FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1919 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Marcelle POMMIER

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ LA FEMME

Président : M. ACHARD, *professeur*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine (VIe)

1919

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER

ASSESSEUR : G. POUCHET

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	AUGUSTE BROCA
Physiologie	CH. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	N.
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	N.
Pathologie chirurgicale	N.
Anatomie pathologique	LETULLE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	N.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	N.
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	N. WIDAL GILBERT CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	DUPRÉ
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	PIERRE MARIE
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU LEJARS HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	N.
Clinique chirurgicale infantile	N.
Clinique thérapeutique	ALBERT ROBIN

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SCHWARTZ (A.
BRUMPT	LABBÉ (H.)	MULON	SICARD
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	TANON
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TERRIEN
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TIFFENEAU
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	VILLARET
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	ZIMMERN
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERY	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES GRAND'MÈRES

A MES CHERS PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur ACHARD

Nous sommes heureuse d'exprimer ici toute notre reconnaissance à M. le Professeur Debove dont nous avons suivi l'enseignement pendant trois ans, enseignement dont nous garderons toujours le souvenir et qui nous fut un guide précieux dans nos études médicales.

Nous tenons aussi à adresser nos remerciements à M. le Docteur Bazy, chirurgien des hôpitaux, à M. le Docteur Demelin, professeur agrégé, à M. le Docteur Devraigne, accoucheur des hôpitaux qui a bien voulu nous aider de ses conseils éclairés dans l'élaboration de ce travail.

Que M. le Docteur Weber, chef de clinique dans le service de M. le Professeur Debove reçoive ici l'expression de toute notre gratitude ainsi que M. le Docteur Macrez.

LA TUBERCULOSE PULMONAIRE
CHEZ LA FEMME

INTRODUCTION

Le cadre d'une thèse ne nous permettra pas de donner à ce travail, au sujet si étendu, tout le développement qu'il comporterait. Nous devrons donc nous limiter à noter aussi succinctement que possible, les symptômes pathologiques que l'on a observés jusqu'à présent chez les femmes atteintes de tuberculose pulmonaire pendant les différentes phases de leur vie génitale.

Tous les systèmes de l'organisme sont plus ou moins solidaires ; si l'un d'eux est lésé, les autres s'en ressentent. Ils ne sauraient échapper aux lois communes de la circulation, de la nutrition, aux relations établies par le système nerveux entre les organes les plus éloignés. Par conséquent, une affection telle que la tuberculose pulmonaire, qui plus que tout autre retentit sur l'organisme entier et le débi-

lite, influera d'une façon particulière sur les phases de la vie génitale de la femme. Réciproquement, les modifications physiologiques de l'appareil utéro-ovarien retentiront sur les lésions en imminence ou en évolution au niveau du poumon. De quelle manière, l'appareil pulmonaire atteint d'une affection bacillaire et l'appareil génital au cours de ses modifications normales, réagissent-ils l'un sur l'autre, c'est ce que de nombreux auteurs ont étudié et que nous allons tâcher de résumer ici.

Tout d'abord, envisageons les troubles sympathiques du poumon non tuberculeux et de l'appareil urtéro annexiel.

Burdach, Teste, Queirel, Rouvier, Aran, considèrent la fonction menstruelle comme complémentaire de la fonction pulmonaire. L'exhalaison de gaz carbonique par les poumons ne suit pas une même courbe chez l'homme que chez la femme. Pendant l'enfance, la quantité de gaz carbonique exhalée est à peu près la même dans les deux sexes, quoique toujours un peu plus élevé dans le sexe masculin. A la puberté, modification complète des faits. Pour l'homme, la quantité de gaz carbonique augmente régulièrement jusque vers trente ans, puis diminue progressivement. Pour la femme, l'exhalaison de gaz carbonique croit jusqu'à la puberté, puis reste stationnaire à partir du moment où les règles font leur apparition. Pendant toute la durée de la vie génitale de la femme, la quantité d'acide carbonique reste sensiblement la même. L'activité respiratoire reprend au moment

où cessent les règles jusque vers soixante ans. Elle va ensuite en déclinant. Pendant la grossesse, ou lorsque les règles sont accidentellement suspendues, la quantité de gaz carbonique exhalé augmente momentanément.

D'après ces faits, on a pu prétendre que l'appareil pulmonaire et utéro-ovarien se complétaient et retentissaient l'un sur l'autre.

Des troubles pulmonaires sont capables de provoquer un arrêt des règles, mais le phénomène le plus fréquemment constaté est le suivant : à la suite d'une perturbation dans la fonction utéro-ovarienne, il se produit dans le territoire pulmonaire, ou pleuro-pulmonaire un trouble vaso-moteur paralytique constituant un excès de vascularisation, origine de la congestion.

Ces congestions se produisent sous l'influence d'une perturbation du système nerveux sympathique, perturbation due à deux ordres de phénomènes.

Phénomènes réflexes. — En 1883, Potain décrit une forme de pleurésie ou de congestion pulmonaire qui se produisent consécutivement aux affections des ovaires ou de l'utérus, et qu'on pourrait appeler fluxion pleuro-pulmonaire réflexe d'origine utéro-ovarienne. A l'auscultation, on constate tous les signes d'une congestion pulmonaire fugace, ne durant pas plus de deux ou trois jours.

Certains cas montrent le rôle possible du système sympathique dans la constitution de ces congestions pulmonaires, on les voit alterner avec des poussées

d'œdème sous-cutané. On peut comparer ces phénomènes avec les spasmes réflexes des artérioles pulmonaires chez les dyspeptiques (Potain), ou chez les sujets atteints de colite muco-membraneuse (Teissier).

Si un réflexe peut produire un spasme d'artériole pulmonaire, un autre peut, par une action inhibitoire, produire une dilatation paralytique des mêmes artérioles, ou bien une vaso-constriction des ramifications d'origine des veines pulmonaires, dans les parois desquelles les histologistes ont décrit des éléments musculaires, par conséquent contractiles. Dans tous les cas, il se produira une turgescence du riche lacis capillaire du territoire considéré, et les signes stétoscopiques révéleront la congestion du poumon ou même un exsudat au niveau de la plèvre.

Phénomènes toxiques. — Le mécanisme toxique fait rentrer ces phénomènes dans le grand cadre des perturbations toxiques du système nerveux de la vie végétative, et les rapproche des congestions pulmonaires que l'on observe à la suite de certaines intoxications, (oxycarbonées, alcooliques), ou bien de certaines maladies infectieuses remarquables par leur retentissement sur l'appareil pulmonaire (grippe, fièvre typhoïde).

Gaillard (Th. 1899) voit dans ces troubles pulmonaires une manifestation de la toxicité du sang menstruel dont l'action se fait sentir particulièrement sur les organes qui présentent une aptitude et une réceptivité spéciales.

Donc, ces congestions peuvent être indépendantes de la tuberculose, mais il y a coïncidence fréquente entre ces phénomènes et la tuberculose pulmonaire.

Dans cette hypothèse, les troubles du système nerveux sympathique dus au toxines tuberculeuses, pourraient se manifester à la fois sur le territoire ovarien et pulmonaire, et produire simultanément une chloro-anémie tuberculeuse et des congestions pulmonaires de différents types.

Cette théorie de la réaction de l'appareil utéro-ovarien sur le poumon et réciproquement de l'appareil pulmonaire sur les fonctions génitales étant admise, nous pouvons aborder notre sujet. Le plan que nous suivrons, et qui est, pour ainsi dire, tracé d'avance, est le suivant :

1° Influence de la tuberculose sur la fonction physiologique envisagée.

2° Influence de cette fonction sur la marche de la tuberculose.

Nous étudierons successivement, en appliquant le plan précédent, la puberté, la menstruation, la grossesse, l'accouchement, les suites de couches, l'allaitement, la ménopause.

Toutes ces phases doivent être traversées facilement par un organisme bien portant et ne présentant pas de tare. Tout se borne, dans ces cas, à des troubles généraux ou locaux plus ou moins accentués dont l'ensemble constitue un état de malaise, incapable cependant d'altérer le bon équilibre général, ni d'apporter aucune perturbation sérieuse dans l'organisme.

Au contraire, lorsqu'on se trouve en présence d'un être congénitalement débile, ou atteint d'une affection chronique, en particulier la tuberculose, toutes ces phases normales deviennent autant d'échéances sérieuses, graves même, au cours desquelles se révèle l'insuffisance de l'organisme, notamment au moment de la puberté et de la gestation.

LA PUBERTÉ

La puberté est l'évolution de l'organisme féminin se produisant de quatorze à quinze ans dans nos climats. Elle coïncide avec les premières mentrues et confère à la fillette les caractères de son sexe.

Cette période est généralement considérée comme une crise redoutable pouvant occasionner, sur le moment, des accidents sérieux, et exercer pour l'avenir une influence décisive sur la santé des jeunes filles. Il y a là une exagération incontestable si la fillette est bien portante, mais toutes les craintes sont autorisées si elle présente des lésions bacillaires en évolution ou remontant à l'enfance, ou si elle est issue de parents tuberculeux.

La gravité de cette crise pubérale s'explique par les importantes et rapides modifications qui s'accomplissent à cette époque dans l'organisme féminin. En quelques mois, la jeune fille subit une véritable transformation physique et intellectuelle, la taille s'accroît, le bassin s'élargit. L'allongement du squelette s'accomplit chez elle dans un laps de temps plus court que chez le garçon, et atteint son maximum à quatorze ans, vers la première menstruation. L'augmen-

tation de poids est aussi plus rapide ; elle croît annuellement, à cette époque, de 2 kgr. 750 pour les filles, tandis qu'elle n'est que de 2 kgr. 250 pour les garçons du même âge. Ce développement rapide, intense, affaiblit l'organisme et diminue sa résistance.

A ces causes d'affaiblissement, il faut joindre les premières spoliations sanguines, parfois abondantes, apparaissant dans un organisme non encore adapté à cette nouvelle modalité.

Il se produit à chaque période menstruelle, et surtout dans les premiers temps, un éréthisme cardio-vasculaire, sans doute d'origine nerveuse, qui entraîne une hypertension artérielle momentanée. Il en résulte des congestions des divers organes. Notamment dans le poumon, ces congestions prépareront le terrain à la tuberculose.

Influence de la tuberculose pulmonaire sur la puberté

La tuberculose héréditaire ou acquise donne lieu à une série de troubles portant sur la fonction menstruelle et sur le développement général de l'organisme.

Les jeunes filles débiles issues de parents tuberleux ont, en général, un développement physique tardif ou incomplet, s'accompagnant d'une menstruation languissante ou même retardée jusqu'à dix-huit ou vingt ans.

L'absence des règles ou leur insuffisance sont l'effet

de perturbations profondes de l'organisme. Le mauvais état général a retenti sur le développement des ovaires, qui subissent des altérations de nature à en retarder ou à en compromettre les fonctions.

L'ovaire est, en effet, une des glandes les plus sensibles à l'action des toxines d'origine exogène (empoisonnement chronique) ou d'origine endogène (affections microbiennes). Donc, tout trouble organique dont le résultat est un amoindrissement à l'imperméabilité de l'organisme aux toxines, produit un effet analogue. Parmi ces infections d'ordre général, il faut placer au premier rang la tuberculose.

Ce sont donc en définitive des phénomènes d'insuffisance ovarienne que l'on observe.

Ces troubles peuvent s'étendre plus loin. On a constaté le retentissement de l'ovaire insuffisant sur les autres glandes à secrétion interne, le corps thyroïde, le thymus, l'hypophyse, les capsules surrénales. Réciproquement, les diverses altérations que subissent ces glandes sous l'influence de certains processus pathologiques, en particulier de la tuberculose, peuvent altérer les fonctions ovariennes.

A ce retard ou à cette abondance de règles, se joignent des troubles d'ordre général. L'organisme débile se révèle insuffisant à faire les frais des transformations de la puberté, on voit alors apparaître chez la jeune fille des dystrophies. Dystrophie hématique : la chlorose ; dystrophie vasculaire et sanguine : rétrécissement mitral ; dystrophie osseuse : scoliose.

La chlorose

Deux facteurs prédisposent à cette affection : l'âge et le sexe. C'est de quatorze à dix-huit ans que la chlorose atteint les jeunes filles. Il est exceptionnel de l'observer chez une femme plus âgée ou chez un garçon.

Le rôle joué par le sexe féminin, et la puberté dans l'apparition de cet état morbide, les connexions qu'il présente avec les troubles menstruels devaient attirer l'attention et conduire à une théorie génitale de la chlorose.

Plus tard, on fit une théorie nerveuse (apparition brusque de la chlorose quelques jours après une frayeur) soutenue par Trousseau, une théorie digestive défendue par Stockmann, Meynert.

Les recherches anatomo-pathologiques montrent une hypoplasie générale des organes cardio-vasculaires et génitaux. Les origines d'un trouble aussi général ont semblé devoir être rapportés à l'hérédité. Hayem signale une hérédité directe (une fois sur vingt), mais cette hérédité directe est assez rare, plus fréquemment, il s'agit d'hérédité indirecte, scrofule, tuberculose des ascendants.

Hanot et Gilbert remarquent la justesse de cette constatation et la précisent par la statistique. Jolly a trouvé que sur 54 cas de chlorose, vingt-cinq fois les parents avaient succombé à la tuberculose pulmonaire. Dans 7 autres cas, les collatéraux étaient

atteints de la maladie et avaient contaminé les enfants ; dans 8 cas, les malades elles-mêmes étaient bacillaires. Landouzy donnant à la tuberculose un rôle tout à fait prépondérant dans la genèse de cette maladie, considère la chlorose comme une anémie souvent symptomatique de la tuberculose.

M. Labbé soutient la même opinion et n'admet pas que la chlorose soit une maladie propre du sang. « C'est un syndrome hématoclinique, une anémie « généralement bénigne et réparable provoquée par « des causes diverses parmi lesquelles la tuberculose « est la plus fréquente et la plus importante. »

« La chlorose, dit Gilbert, présente, avec la tuber- « culose, d'étroites affinités. L'interprétation du fait « est malaisé. Si l'on veut bien toutefois reconnaître « que la tuberculose est héréditaire, que son hérédité « gît, non pas dans la transmission de la graine, « mais dans celle du terrain, on pourra concevoir « que les enfants issus de souche tuberculeuse, et « peut-être eux-mêmes tuberculeux d'une façon « latente, traduisent la décadence de leur race, soit « par l'aptitude à la tuberculisation, soit par l'hypo- « plasie hématique qui constitue le substratum anato- « mique de la chlorose ».

Par l'analyse des connexions pathologiques, aussi bien que par l'étude des lésions hématiques, la chlorose apparaît comme une maladie de déchéance. Il n'y a donc pas lieu de s'étonner si, à côté des lésions du sang, qui sont constantes, se rencontrent fréquemment chez les chlorotiques des hypoplasies diverses, telles

que : atrophie du cœur, rétrécissement mitral pur, angustie de l'aorte et du système artériel, atrophie des organes génitaux.

Chez les femmes tuberculeuses, spécialement l'infantilisme génital et l'étroitesse aortique, sont fréquentes.

Ces anomalies, dit Hayem, paraissent constituer les traits caractéristiques d'organismes faibles, arrêtés dans leur essor, et par suite favorables à la réalisation de certaines maladies, notamment de la chlorose et de la tuberculose.

Hayem a proposé de désigner par le nom de chloro-anémie, la chlorose symptômatique d'un état pathologique préexistant.

Il semble bien que la tuberculose soit une cause prédisposante à la chlorose. C'est comme nous venons de le voir, à la puberté, lors de l'établissement des premières menstruations, que la maladie se déclare. En effet, la jeune fille doit réparer normalement et aisément le sang qu'elle est appelée à perdre périodiquement (Hayem). Si son organisme est faible, mal préparé à traverser la crise pubérale, la menstruation est une nouvelle cause d'affaiblissement pour elle, et favorise l'apparition de la tuberculose pulmonaire confirmée.

Rétrécissement mitral

Si la chlorose est presque absolument spéciale à la jeune fille, le rétrécissement mitral se rencontre chez elle dans la proportion de 76 o/o.

Il ne se manifeste, avant la puberté, par aucun symptôme, et entre en scène pour la première fois à cette époque. Considéré aujourd'hui comme dû à un arrêt de développement, il est l'expression d'un retard localisé, et donne au sujet un aspect spécial de fausse chlorotique et d'infantile auquel on a donné le nom de « nanisme mitral ».

Landouzy, Potain, Sée, en font une lésion d'évolution, une aplasie comparable à la sténose aortique des chlorotiques.

Tripier, Lépine, Potain, Teissier, font dépendre cette lésion d'une tuberculose pulmonaire arrêtée dans son évolution.

Potain, sur 55 cas de sténose mitrale pure, ayant observé neuf fois la coexistence de la tuberculose pulmonaire, établit une relation entre l'affection du poumon et la lésion cardiaque.

Il remarque que dans ces cas, le rétrécissement mitral paraissait en voie d'évolution, tandis que la tuberculose pulmonaire présentait une forme fibreuse ou crétacée dénotant sa guérison. La lésion cardiaque serait donc secondaire à la tuberculose pulmonaire. Il explique la lésion cardiaque par l'apport par voie sanguine d'éléments bacillaires qui, s'arrêtant sur les valvules, détermineraient une endocardite marginale. Cette endocardite aurait peu de tendance à l'extension, mais suffirait à produire la soudure des bords valvulaires.

Pour Teissier, il s'agit d'une endocardite scléreuse déterminée par l'apport des toxines tuberculeuses.

Enfin, autre hypothèse, il s'agirait d'une malformation congénitale demeurant latente pendant l'enfance et ne se révélant par des troubles fonctionnels que sous l'influence des modifications de l'organisme à la période de la croissance, et surtout à la puberté.

Les uns pensent qu'il s'agit d'une endocardite fœtale, c'est le cas le plus rare (Goodhardt, Peacock, Haranger, etc...)

Pour d'autres, la sténose mitrale pure est une malformation congénitale héréditaire et familiale, transmissible des ascendants aux descendants, de même que d'autres malformations (Servin, Woil, Cochez).

Perdereau, Delpeuch, Caubet, Larenbergue admettent que cette sténose est une malformation par arrêt de développement, un type de malformation dystrophique. héréditaire et congénitale. La cause en est dans l'influence héréditaire exercée sur leurs descendants par des parents atteints d'intoxication et en particulier, de la tuberculose.

Scoliose

Elle se rencontre surtout chez les filles, et particulièrement de dix à quinze ans.

Souvent, on note des règles pénibles ou une apparition tardive de la menstruation chez les jeunes filles qui se déforment. Quant à l'état général, il est extrêmement variable. Dans les formes graves, il n'est pas rare de noter un mauvais état de santé.

D'après une statistique, 33 o/o seulement sont en bonne santé, 67 o/o sont ou débiles, ou infantiles, ou pulmonaires.

Hutinel fait remarquer que les scoliotiques sont fréquemment des débiles, et que beaucoup d'entre eux doivent être soupçonnés d'une tuberculose larvée à dépister.

L'examen des jeunes filles candidates à des emplois administratifs a révélé la fréquence du syndrome suivant : petit goître, scoliose légère, albuminurie intermittente, tuberculose des sommets.

Recherchant la tuberculose dans 51 cas de scoliose, M. Monod trouve, chez 11 sujets, des signes cliniques de tuberculose, chez plusieurs, une hérédité tuberculeuse.

Poncet et Leriche admettent que la scoliose, syndrome d'infection atténuée, est une déformation causée par une ostéomalacie vertébrale, dont la tuberculose inflammatoire serait fréquemment responsable.

Tout au moins, on admet que la scoliose pure, hérédo-dystrophie fréquente de l'hérédo-tuberculose, est souvent liée à une tuberculose évidente et latente.

Tels sont les accidents possibles à la puberté chez les tuberculeuses.

Influence de la puberté sur la tuberculose pulmonaire

Envisageons maintenant l'influence de la puberté sur la tuberculose pulmonaire.

Par la débilitation générale de l'organisme, la puberté exerce une action fâcheuse sur un terrain tuberculisé ou prédisposé à la tuberculose.

Localement, la répercussion est très nette.

L'apparition des premières règles est souvent le signal d'élévations thermiques et de modifications respiratoires. L'auscultation révèle la congestion du poumon atteint ou menacé. C'est dans ces conditions que survient, avant les règles ou à l'époque à laquelle elles doivent apparaître, la première hémoptysie.

Si le flux menstruel s'établit mal ou insuffisamment à la faveur des troubles vaso-moteurs, du déséquilibre de la distribution sanguine et de l'hypertension artérielle, il y a congestion. Cette congestion se porte vers le lieu de moindre résistance, c'est-à-dire vers l'organe malade qui constitue un point d'appel. D'où la fréquence, à cet âge plus qu'à tout autre, des hémorragies pathologiques correspondant à des règles supplémentaires ou déviées.

La tuberculose pulmonaire prend, vers la puberté, les mêmes caractères que chez l'adulte. Il faudra donc rechercher avec soin, chez l'adolescente, les premiers signes de la bacillose pulmonaire des sommets et en prévoir l'extension possible et très rapide à tout le lobe et même au poumon entier.

La phtisie galopante, ou phtisie subaiguë est particulièrement fréquente à cet âge.

De tout ceci, il faut conclure que la puberté est

une échance grave chez la jeune fille prédisposée à la tuberculose ou déjà atteinte de lésions bacillaires. Souvent, on note le retard et l'irrégularité des menstruations, périodes qui coïncident avec des hémoptysies ou avec des congestions du côté du poumon. Des troubles plus généraux peuvent atteindre et modifier le développement de cet organisme : tels sont la chlorose, le rétrécissement mitral et la scoliose.

Enfin, il ne faut pas oublier l'allure particulièrement rapide des lésions pulmonaires tuberculeuses à cette période.

LA MENSTRUATION

La menstruation est le suintement sanguin temporaire se manifestant chaque mois au niveau de la muqueuse utérine, et précédé de phénomènes congestifs diffus.

L'étude des rapports de la menstruation avec la tuberculose pulmonaire est restée longtemps assez imprécise, la majorité des auteurs s'est contentée de citer le fait le plus manifeste : l'*aménorrhée* de la cachexie.

Pourtant, pendant les premiers stades de la maladie, la menstruation est conservée. Lss auteurs classiques ne mentionnent pas les troubles qui surviennent à ce moment ; ils signalent seulement la fréquence des hémoptysies à la période cataméniale.

Trastour (de Nantes), nous montre l'hémorragie pulmonaire menstruelle comme de valeur très douteuse, « surtout lorsqu'elle coïncide avec un état nerveux ».

Pour Pidoux et Stoltz, les hémorragies viscérales supplémentaires indiquent une maladie de l'organe par lequel elles se font jour.

Guéneau de Mussy dit : « s'il existe un organe

« atteint d'une irritation permanente (tubercule), le « sang, au moment de la fluxion menstruelle, déter- « minera autour une congestion qui sera simple, phleg- « masique, hémorragique ».

Fernet constate que l'hémorragie menstruelle est grave, parce que le siège de l'hémorragie est déterminé par l'existence d'une tubercule dans le poumon. La congestion qui se manifeste dans cet organe au moment de la menstruation donne une nouvelle impulsion à la maladie.

Niemeyer voit des hémoptysies hâter l'évolution de la tuberculose, en favorisant le développement de processus inflammatoires chroniques et destructifs. La présence du sang dans les bronches irrite ces organes. L'aggravation est encore plus marquée quand une bronche ou une branche de l'artère pulmonaire est oblitérée par un caillot. Dans ce cas, le territoire pulmonaire correspondant ne respire plus.

Hérard, Cornil, Jaccoud, pensent que l'hémorragie supplémentaire des règles chez une tuberculeuse latente peut être l'étincelle qui met le feu aux poudres.

En dehors des hémoptysies de la période cataméniale on avait déjà observé les rapports facheux de la menstruation et de la tuberculose pulmonaire

Raciborski mentionne dans son *Traité de la menstruation*, que des femmes ont éprouvé une augmentation sensible de la toux et de l'oppression au moment des règles.

Brierre de Boismont, dans son *Traité de la mens-*

truation dans ses rapports physiologiques et pathologiques, sur 47 observations de tuberculeuses, trouve 34 femmes complètement aménorrhéiques, 10 régulièrement réglées, une souffrant de ménorrhagies, et deux seulement ayant conservé leurs règles régulières.

Trousseau mentionne « que la congestion mens-« truelle peut être accusée de produire des accidents « graves chez les jeunes filles prédisposées aux « hémoptysies. Les hémorragies accidentelles seront « d'autant plus à craindre que l'hémorragie normale « aura cessé de se faire... Dans la plupart des mala-« dies chroniques au moment des règles, il survient « une aggravation légère des symptômes. »

Depaul et Guéniot pensent que la continuation de la menstruation n'exerce aucun rôle salutaire sur la marche de la tuberculose. Il semble même, disent-ils, que plusieurs d'entre elles se trouvent plus rapidement affaiblies et plus oppressées par le fait de la continuation de cette fonction.

D'après Fritz, la suppression menstruelle exercerait une influence désastreuse sur la marche de la tuberculose pulmonaire.

Pour Bernutz, les progrès de la phtisie au début, sont parfois particulièrement hâtés par le flux pulmonaire que fait naître la pléthore momentanée, par défaut de sécrétion cataméniale.

Stolzt conclut à l'influence néfaste de la menstruation dans les maladies consomptives parce que cette perte régulière de sang contribue à épuiser les malades.

Calmette, au contraire, veut qu'on combatte l'aménorrhée qui active la phtisie par des congestions périodiques des organes respiratoires.

Cependant Pidoux dit que la menstruation est souvent indifférente à la marche de la maladie et que dans certains cas, elle serait même salutaire.

De l'ensemble de ces différentes opinions, on dégage la notion suivante : quelques femmes tuberculeuses ayant conservé une menstruation régulière, peuvent être affaiblies par cette perte sanguine que leur organisme est incapable de réparer ; mais plus nombreux et plus graves sont les cas où la tuberculeuse aménorrhéique voit ses lésions considérablement aggravées par des phénomènes congestifs au niveau du poumon atteint.

L'étude plus approfondie de cette question est de date relativement récente. En effet, les tuberculeuses admises dans les hôpitaux, sont déjà à une époque avancée de leur maladie, et presque toujours aménorrhéiques, ce qui explique la brièveté et la rareté des observations sur les rapports réciproques de la tuberculose et de la menstruation. Avec l'ère des sanatoriums, s'ouvre un champ d'observations. Dans ces conditions nouvelles, les malades entrant dès le début de leur affection, à la période prétuberculeuse, c'est-à-dire à celle où l'organisme est encore capable de résister efficacement et de guérir, on s'aperçoit que la femme tuberculeuse réglée est en majorité.

Daremberg étudie le retentissement de la fonction

menstruelle complète ou non sur l'état des lésions pulmonaires et du poumon tout entier.

En Allemagne, Turban, en France, Sabourin signalent un phénomène nouveau : l'élévation de la température chez les tuberculeuses, au moment des règles, et surtout dans les quelques jours qui précèdent le flux menstruel.

Kraus constate chez les deux tiers des tuberculeuses, une élévation de température un ou deux jours, quelquefois plus, avant les règles. Il regarde l'apparition de la température prémenstruelle comme un des meilleurs moyens permettant d'établir le diagnostic, si difficile, de la tuberculose au début.

Jessen la considère de la même façon. Un léger écart de température pendant la période prémenstruelle (0,5-0,7) est pour lui symptomatique d'un début de bacillose.

Cependant, Riebold met la question en doute et arrive aux conclusions suivantes : la fièvre prémenstruelle ne serait pas plus fréquente dans la tuberculose que dans d'autres états pathologiques. Selon lui, les tuberculoses où on la rencontre n'affecteraient pas pour cela d'allure particulièrement rapide, tandis que d'autres, à pronostic très sombre, ne la verraient parfois jamais apparaître.

Influence de la tuberculose pulmonaire sur la menstruation

Sous l'influence de la déchéance de l'organisme dans la tuberculose, il est fréquent de voir l'écoulement menstruel troublé, les phénomènes congestifs déplacés, tandis qu'à son tour, cette perturbation retentit sur le poumon atteint et se manifeste par des symptômes locaux et généraux.

Les troubles de la fonction menstruelle consistent en une modification, diminution, irrégularité et même disparition du flux sanguin.

Modification : le sang prend, sous l'influence de l'anémie, une consistance aqueuse.

Diminution et irrégularité : les règles se réduisent à quelques gouttes de sang, ou apparaissent à intervalles de plusieurs mois.

Enfin, même disparition absolue. Cette aménorrhée annonce la progression ultérieure de l'affection bacillaire ; elle peut être précoce et se manifester dès les premiers stades de la tuberculose, alors qu'il n'existe encore du côté du poumon aucun trouble objectif.

Cette diminution ou suppression du flux sanguin, au niveau de la muqueuse utérine, se complique souvent, au niveau du poumon tuberculeux, lieu de moindre résistance, d'hémorragies au moment du molimen menstruel.

Ces hémoptysies prennent le nom de règles sup-

plémentaires ou vicariantes, si elles ne font que précéder le flux, de règles déviées si elles le remplacent complètement.

Influence de la menstruation sur la tuberculose pulmonaire

Les règles, ou la période cataméniale, même sans flux sanguin, produisent chez un grand nombre de tuberculeuses (environ 50 o/o) des phénomènes assez nets pour servir d'éléments au diagnostic. Ce sont :

1° L'élévation de la température ;

2° Les modifications des signes d'auscultation.

Fièvre. — Certains auteurs ont pensé que chez la femme saine, l'écoulement menstruel provoque une élévation de température. Bordeu le considère comme s'accompagnant d'un mouvement fébrile. Trousseau soutient la même opinion et consacre une clinique à l'étude de la fièvre hémorragique, c'est-à-dire à l'ensemble des phénomènes morbides qui accompagnent les règles.

Rabuteau est d'un avis différent, de même que les auteurs modernes. Des observations minutieusement prises ne permettent plus de croire à cette fièvre menstruelle chez les femmes saines. Si chez certaines on a observé une élévation de 3 à 5 dizièmes de degré dans les jours qui précèdent, chez d'autres, la température n'a pas varié, chez plusieurs, elle s'est abaissée. On peut donc conclure que chez la femme indemne de

toute lésion pathologique, la variation thermique est nulle.

Riebold constate la fièvre prémenstruelle dans la convalescence des pyrexies aiguës (fièvre, scarlatine, diphtérie, fièvre typhoïde, influenza, rhumatisme articulaire aigu) à la suite des angines, au cours des affections utérines, ou lorsque l'apparition des règles s'accompagne d'affections récidivantes, comme l'érysipèle cataménial ou l'herpès. Si l'examen de la malade permet d'éliminer ces causes d'élévation thermique, on sera en droit de soupçonner une affection chronique latente, entre autres, la tuberculose.

Date d'apparition de l'élévation thermique. — Sa durée. — Son caractère. — Sabourin observe les faits suivants :

La date d'apparition de la fièvre est variable. Un, deux, trois jours avant les règles, le thermomètre monte, puis, lorsque le sang apparaît, la chute fébrile est presque immédiate.

Ceci est le type le plus fréquemment constaté ; on l'a nommé : *Fièvre prémenstruelle.*

Au lieu de durer deux ou trois jours, cette crise peut se prolonger plus longtemps : six ou huit jours.

Dans d'autres cas, les règles se montrent pendant l'acmé de la période fébrile, et le thermomètre ne baisse que consécutivement, soit brusquement en vingt-quatre heures, soit lentement, restant plus ou moins élevé au-dessus de la normale, tant que dure l'écoulement sanguin.

Souvent aussi, l'acmé ne persiste pas jusqu'à l'ap-

parition des règles. Quelques heures, un jour même, un jour et demi avant l'apparition des taches de sang, le thermomètre baisse pour ne plus remonter.

Dans d'autres circonstances, l'abaissement thermique ne revient pas à la courbe normale intermenstruelle, la défervescence est lente, elle traîne un temps variable. On constate parfois des accès de fièvre menstruelle de ce genre, laissant tout au plus une semaine de répit à l'organisme entre deux périodes cataméniales.

En examinant d'autres tracés, on note les faits suivants : l'éclosion des règles amène une défervescence plus ou moins accentuée, mais à peine la normale est-elle atteinte, ou même avant, le thermomètre remonte, et l'accès recommence. Cette section en deux tronçon est la règle des crises fébriles prolongées.

Dans les formes les plus légères, on observe un relèvement de quelques dizièmes de degré dans la courbe, par exemple, de 36°8, à 37°2. Dans les cas plus graves, la température s'élève davantage, et peut atteindre 40 degrés.

Enfin, on a cité des observations où la fièvre se manifestait exactement entre deux périodes cataméniales. On sait que des auteurs ont placé à ce moment le phénomène de l'ovulation, accompagné d'un léger état congestif normal. On a donné à cette élévation thermique, d'un caractère particulier et infiniment plus rare que les précédentes, le nom de *Fièvre intermenstruelle*.

Ces poussées fébriles ne sont que la manifestation

thermique de phénomènes congestifs qui se passent au niveau du poumon. A ce moment, on observe plus fréquemment une série de symptômes communs dans la tuberculose et dont le plus connu est l'hémoptysie. Cette hémorragie, de quantité variable, allant de quelques filets rouges, striant les crachats, au rejet de gorgées de sang, est un phénomène fréquent chez certaines femmes dont beaucoup n'ont jamais constaté cet accident qu'au moment de leurs règles. Ces hémorragies semblent avoir un caractère inoffensif, mais en leur présence, on doit toujours se poser cette question : s'agit-il d'une simple congestion supplémentaire, ou d'un début de tuberculose ? « Souvent, dit « Guéneau de Mussy, une hémoptysie survenue au « moment des règles, est un des premiers signes d'une « lésion qui pourra ne se manifester que longtemps après, par des symptômes plus accusés ».

Pourquoi cette poussée congestive a-t-elle lieu ? A l'état normal, la menstruation s'accompagne d'un effort de l'organisme dont le résultat est l'afflux du sang vers l'utérus. Souvent cette action se limite à la sphère génitale et à son voisinage, mais quelquefois aussi, cette fluxion hésite, rayonne plus loin et va affecter n'importe quel organe, mais, de préférenee celui qui est lésé, dans le cas présent, le poumon. Par conséquent, chez une tuberculeuse, à quelque degré qu'elle soit, les foyers morbides du poumon éminemment congestionnables, vont être un lieu d'appel pour ces phénomènes d'afflux sanguins, phénomènes d'autant plus violents que le flux normal

tardera davantage à se produire, ou sera supprimé. Dans les cas bénins, tout se borne à quelques crachats sanglants, puis le flux utérin apparaît, fait révulsion à distance, et la localisation congestive disparaît aussitôt. C'est ce qu'on nomme une *hémorragie complémentaire*.

Dans des cas plus sérieux, la fluxion pulmonaire s'est implantée trop profondément, et a pris une forme anatomique, le flux utérin tarde trop, n'est plus qu'une diversion. Sitôt qu'il a cessé, l'action congestive reprend une activité nouvelle, et évolue en laissant des traces bénignes ou graves.

Enfin, l'hémoptysie peut remplacer complètement l'écoulement sanguin au niveau de l'utérus. C'est ce qu'on a appelé les *règles déviées*.

Signes physiques et fonctionnels qu'on observe à cette période au niveau du poumon atteint. — On observe à ce moment toute une série de symptômes morbides au niveau du poumon tuberculeux : point de côté, courbatures, névralgies, dans la région de la lésion pulmonaire, douleur locale à pression ou myalgie, puis d'autres manifestations thoraciques dont le caractère congestif est évident.

Chez les caverneuses, la toux augmente, l'expectoration s'accroît. Les râles caverneux redoublent d'intensité, en même temps que des sibilances et des bouffées de crépitations apparaissent dans les régions voisines.

Chez les phtisiques, à foyer de ramollissement, les râles humides prennent un timbre caverneux, manifestation qui disparaîtra après les règles.

Les malades n'ayant que quelques nodules rares et disséminés, voient les crachats du matin doublés, triplés, et le foyer donne à l'auscultation des signes de congestion.

On a noté que les femmes présentant des lésions du sommet, avec une pleurésie sèche à la partie inférieure ou moyenne du poumon, ont eu, en quelques heures, une infiltration de sérosité au niveau de ces pleurésies, puis tout disparaît en trente-six ou quarante-huit heures, dès que le flux menstruel fut installé.

Il y a des malades qui avec une tuberculose pleurale à foyers multiples, mais absolument sèche, n'ont jamais d'expectoration que pendant leurs règles. L'auscultation révèle une congestion sous-jacente à la plaque pleurétique.

Les tuberculeuses tout à fait au début peuvent avoir au sommet, autour de leurs lésions, une zone de congestion, elles expectorent de la mousse bronchique, teintée de sang, ont de véritables hémoptysies, et tout rentre dans l'ordre dès que les règles ont repris leur cours.

Les mêmes accidents congestifs s'observent chez les malades qui ont craché antérieurement et ne crachent plus. Elles sont en état de guérison apparente. Pendant plusieurs mois encore, les règles s'annoncent par de la fièvre, avec ou sans congestion locale, avec ou sans catarrhe passager, avec ou sans filet de sang.

La tuberculose influencée par ces congestions pério-

diques affecte une marche variable. D'après les faits que nous venons d'énumérer, on peut classer en trois grands groupes, les accidents se produisant chez les tuberculeuses au moment des règles.

Dans un premier groupe, on observe une aggravation passagère de la tuberculose, aggravation qui coïncide seulement avec la période cataméniale. Ces phénomènes sont surtout d'ordre congestif, ou du moins, ils disparaissent rapidement, sont fugaces, comme les congestions pulmonaires pérituberculeuses. En général, les phénomènes thoraciques et la fièvre précèdent de quelques jours l'apparition des règles, et disparaissent avec elles.

Dans un deuxième groupe, l'aggravation accompagne la période menstruelle et persiste après la disparition de celle-ci. Il s'agit ici de malades apyrétiques ou non, ayant conservé leurs règles. Celles-ci se passent sans incident appréciable pendant plusieurs mois, puis à un moment donné, les règles s'accompagnent d'une élévation thermique assez considérable, en même temps, apparaissent des modifications marquées du côté des lésions pulmonaires qui s'étendent brusquement et ne rétrocèdent pas. La période menstruelle terminée, la fièvre baisse légèrement, mais les lésions restent plus étendues qu'auparavant.

Enfin, dans un troisième groupe, sont réunis les cas où l'élévation thermique a été définitive et où l'aggravation des lésions a entraîné la mort à bref délai. Ces malades sont, en général, dysménorrhéi-

ques ou aménorrhéiques. Ce que l'on observe le plus fréquemment chez elles à l'époque où devaient se produire les règles, ce sont des hémoptysies abondantes, ou des congestions pulmonaires intenses au niveau des lésions, de la dyspnée, de la cyanose, des phénomènes d'asphyxie.

Dans d'autres observations, le début d'une phtisie galopante a coïncidé avec une période menstruelle.

Ces dernières modalités de l'évolution tuberculeuse ont permis de dire que : « certaines femmes paraissant curables, étaient tuées par leurs règles ».

Nous venons d'énumérer les caractères de la période menstruelle et les troubles qu'elle entraîne chez la tuberculeuse pulmonaire, mais il faut se souvenir que ceci n'est pas une règle générale et que bon nombre de tuberculeuses ne présentent pas ces phénomènes à la période cataméniale. Il faut se rappeler aussi que fièvre prémenstruelle ne signifie pas toujours : tuberculose et que des maladies aiguës ou des affections des organes génitaux peuvent être la cause d'une élévation thermique. Mais en dehors de ces cas, lorsqu'on se trouve en présence d'une femme sans trouble bien apparent et fébrile au moment des règles on est en droit de penser à la tuberculose pulmonaire.

GROSSESSE. ACCOUCHEMENT POST-PARTUM ALLAITEMENT

L'influence défavorable que la tuberculose exerce sur la grossesse, l'accouchement, l'allaitement et les suites de couches a été souvent mise en évidence et reconnue par de nombreux auteurs. Cependant, quelques-uns l'on contestée ; mais, si l'on songe jusqu'à quel point le mariage peut, indépendamment de tout danger de contagion, accentuer la disposition individuelle à l'affection, on comprendra combien la grossesse, l'accouchement et l'allaitement, peuvent agir d'une façon préjudiciable sur l'organisme de la femme.

Influence de la tuberculose sur la grossesse l'accouchement, les suites de couches l'allaitement

La tuberculose pulmonaire exerce une action défavorable sur la grossesse, en raison directe de la gravité des lésions.

Les femmes légèrement atteintes, non fébriles, à état général bon, ont des grossesses normales. Les

femmes plus gravement touchées, fébriles, ayant une nutrition défectueuse, accouchent souvent avant terme. Grisolle observe l'interruption de la grossesse dans 27 o/o des cas.

Cette interruption est plus ou moins précoce; on distingue les avortements et les accouchements prématurés. Ces derniers semblent l'emporter.

Fellner établit la statistique suivante :

Accouchements prématurés — Femmes atteintes de tuberculose pulmonaire pendant la gestation : 48 o/o.

Femmes présentant des tuberculoses pulmonaires anciennes et récidivantes : 42 o/o.

Tuberculoses pulmonaires guéries : 8 o/o.

Tuberculoses pulmonaires et du larynx : 56 o/o.

Avortement. — Tuberculose pulmonaire de date récente : 42 o/o.

Tuberculose pulmonaire ancienne et récidivante : 36 o/o.

Tuberculose pulmonaire et du larynx : 50 o/o.

Au sujet de cette interruption prématurée de la grossessé chez les tuberculeuses, on a fourni plusieurs hypothèses : les uns disent qu'elle est provoquée par la rupture prématurée des membranes par suite des efforts causés par les accès de toux ; d'autres auteurs invoquent les troubles circulatoires qui se produisent chez les femmes atteintes de tuberculose pulmonaire étendue ou de lésions viscérales multiples, à la période de cachexie bacillaire. Dans d'autres cas, des lésions placentaires peuvent laisser passer les toxines et adul-

térer les parenchymes, créant chez le fœtus des lésions qui, brutales, amènent l'avortement et souvent créent une débilité fonctionnelle ou organique.

Des expériences faites par Chambrelent permettraient d'attribuer l'accouchement prématurée et l'avortement à une toxémie comparable à celle des autres maladies infectieuses (fièvre typhoïde, variole) qui, elles aussi, provoquent fréquemment l'interruption de la grossesse.

Dans des cas très rares, la tuberculose peut gêner le développement naturel de l'embryon et déterminer des monstruosités. Ces recherches de pathogénie expérimentale semblent venir à l'appui de ces rares faits cliniques. Citons les expérience de Charrin et Gley, Maffuci, etc... En imprégnant des cobayes de poisons de tuberculose humaine, Landouzy a observé des nouveaux-nés succombant prématurément ou survivant chétifs et mal formés. Il est difficile de rien affirmer, les cas de tératologies se retrouvant en dehors de toute influence héréditaire et avec d'autres agents que le bacille de Koch.

La fatigue de la mère malade, sa nutrition défectueuse, l'action des toxines microbiennes circulant dans son sang, sont cause de l'intoxication du fœtus et de sa mort *in-utero* Dans son ensemble, la mortinatalité suit la courbe des avortements. Sur un total de 2.005 grossesses, on a compté 81 mort-nés, dont 37 mort-nés prématurés, et 44 mort-nés à terme.

Sur ces mêmes 2.005 grossesses, chez les tuberleuses, on a compté environ 62 o/o d'enfants vivants.

Parmi ceux-ci, il y avait 33 o/o d'enfants normaux. Ils étaient bien constitués, avaient une croissance progressive et normale, et n'inspiraient en apparence aucune crainte spéciale pour l'avenir. Pourtant dans ces cas mêmes on doit porter un pronostic réservé. Parmi ces enfants un tiers succombe avant l'âge de sept ans. La tuberculose est souvent latente et ne se manifeste qu'à l'occasion d'une maladie intercurrente (rougeole, coqueluche), Les enfants anormaux représentaient 29 o/o. Ces anormaux comprenaient :

1° Les enfants présentant des dystrophies congénitales osseuses et viscérales ;

2° Les enfants à développement retardé ou anormal (hypotrophiques, infantiles, etc...) ;

3° Les enfants présentant des troubles osté-articulaires de croissance (rachitisme, scoliotiques, etc...) ;

4° Les pulmonaires tuberculeux ou non, gravement atteints dans leur santé, et le fonctionnement de leur appareil respiratoire ;

5° Les tuberculeux non pulmonaires (tuberculose osseuse, articulaire, adénopathique, viscérale et cérébrale) ;

6° Les dystrophiques cardio-vasculaires (rétrécissement mitral pur, rétrécissement de l'artère pulmonaire, rétrécissement généralisé des artères).

En résumé, les femmes atteintes de tuberculose pulmonaire au premier degré, et ayant conservé une bonne nutrition, peuvent mettre au monde des enfants aussi robustes et bien constitués que ceux des femmes saines. Mais la mortalité des enfants dont les

mères sont atteintes de tuberculose au second degré et au troisième degré, est très considérable. Weinberg, sur 321 enfants nés viables et dont les mères sont mortes de tuberculose dans l'année, constate 217 décès de zéro à un an. Les enfants naissent petits, chétifs, débiles, formés dans de mauvaises conditions par suite d'une hémastose insuffisante et par le passage des toxines dans la circulation placentaire ; ils sont voués à toutes les infections, et particulièrement à l'infection tuberculeuse par la contagion maternelle.

Par quel mécanisme se produit cette prédisposition héréditaire à la tuberculose ?

1° Par l'hérédité de graine ;

2° Par l'hérédité de terrain.

L'*hérédité d'infection* ou de *graine*, si elle n'est pas contestable, est tout au moins tout à fait exceptionnelle. Les expériences de Landouzy, Martin, Bar, Renon, en ont en effet établi la possibilité. Mais pour que le bacille de Koch infecte le fœtus, il faut que des conditions particulières et exceptionnellement réunies soient réalisées. Le bacille doit se trouver dans le sang maternel, ce qui n'existe qu'à l'ouverture d'un foyer tuberculeux, dans un vaisseau sanguin, ou au cours d'une granulie, et doit passer à travers le filtre placentaire, ce qui ne peut se faire qu'à la faveur d'une hémorragie ou d'une lésion nécrotique.

D'autres raisons encore expliquent le peu de fréquence du passage du bacille à travers le placenta ;

1° Rareté de la bacillémie, le peu d'intensité et de

durée des états bacillémiques. Les constatations de Jousset, Gougerot. Nobécourt, ont cependant prouvé le contraire. Mais il faut retenir que les bacilles circulent peu nombreux ;

2° La résistance de la barrière placentaire qui joue un rôle mécanique, phagocytaire, antimicrobien et antitoxique ;

3° Mafucci démontre que le fœtus, dans de certaines conditions, détruit ou annihile, pour une part du moins, les bacilles ayant franchi la barrière placentaire.

Rietschel, cependant, explique la possibilité d'une infection intra-partum, c'est-à-dire pendant le travail peu de temps avant l'expulsion, ou au moment même de l'expulsion. Avec Gartner, il admet que pendant les contractions utérines, certaines villosités se décollent, se déchirent, et que ces déchirures, dans un placenta tuberculeux, doivent spécialement se produire au niveau des lésions tuberculeuses.

Il se peut alors que les bacilles tuberculeux libérés pénètrent dans la partie fœtale du placenta et passent dans l'organisme de l'enfant. L'évolution ultérieure de cette tuberculose se rapprochera donc d'une tuberculose acquise et dépendra de la façon plus ou moins massive dont s'est faite l'infection.

Lorsque la mère est gravement atteinte, les toxines sembleraient traverser la barrière placentaire. Elles joueraient un rôle important dans l'accouchement prématuré qui est la cause la plus directe de la mortalité de nombreux enfants. D'autre part, Charrin et

Duclert ont démontré, par leurs expériences avec le bacille pyocyanique, que le placenta imprégné de toxines constituerait une barrière moins efficace entre la mère et le fœtus.

Au même titre que d'autres maladies, mais par excellence, la tuberculose détermine une *hérédité morbide générale*, se traduisant par les accidents précédemment mentionnés : mort du fœtus, avortement, accouchement prématuré, morti-natalité, gemellité (Bar), malformations congénitales multiples et variées, insuffisances fonctionnelles, arrêt de développement précoces ou tardifs.

La tuberculose présente une *hérédité morbide élective*. Chaque intoxication produit des tares qui lui sont propres. L'observation nous enseigne que la tuberculose détermine de préférence, des hypoplasies angiohématiques, et, quand elle est pulmonaire, la faiblesse plus ou moins prématurée du poumon et sa susceptibilité particulière aux atteintes morbides.

En résumé, il faut admettre : une hérédo-dystrophie générale à manifestations diverses, une hérédo-dystrophie élective broncho-pulmonaire. A ces deux modes d'hérédo-dystrophie, s'ajoute la contagion familiale favorisée par l'état de l'enfant.

La tuberculose est une maladie acquise par contagion ; si on l'observe plus fréquente chez les hérédo-tuberculeux, c'est que ces derniers ont, par hérédité, une constitution organique les rendant plus vulnérables.

Par conséquent, si l'enfant de tuberculeuse est

éloigné à temps de ses parents, placé à la campagne, en dehors de tout foyer de contagion, il pourra s'élever normalement et sans contracter la tuberculose. Mais, plus tard, exposé aux dangers courants de la vie en commun, il deviendra plus rapidement tuberculeux qu'un autre, ses poumons insuffisants le rendent plus vulnérable. Ces faits vérifient la parole de Peter : « Les enfants de phtisiques ne naissent « pas tuberculeux, mais tuberculisables ».

ACCOUCHEMENT

Dans les cas avancés, l'accouchement est ralenti par suite de l'inertie musculaire, de l'asphyxie et de la fatigue de la femme ; c'est pourquoi, dans ces cas, il faut se hâter d'intervenir pour ne pas laisser la malade s'épuiser inutilement. Chez d'autres, au contraire, en a noté l'accouchement rapide.

Chez ces mêmes tuberculeuses, on a noté une fréquence et une abondance plus grande des hémorragies de la délivrance.

SUITES DE COUCHES

La tuberculose met l'accouchée dans un état de moindre résistance qui favorise l'infection puerpérale. On a même noté une septicémie puerpérale à bacille de Koch.

ALLAITEMENT

Chauveau, en 1868, Villemin et Parrot en 1869, démontrent expérimentalement que l'ingestion de matière tuberculeuse peut infecter l'organisme. Il est donc important de savoir si le lait d'une femme tuberculeuse est susceptible de renfermer le bacille de Koch.

Les expériences faites à ce sujet montrent que le lait d'une femme tuberculeuse renferme très rarement le bacille.

Bang fait une série d'expériences avec le lait de 8 femmes présentant des tuberculoses avancées. Les résultats ont été négatifs. M. A. Moussous avance des faits analogues.

On a cependant noté quelques cas exceptionnels d'inoculation de la tuberculose par le lait maternel.

Demme cite le cas d'un enfant tétant sa mère phtisique ; à trois semaines, il est pris de diarrhée rebelle, il meurt à trois ans, présentant des multiples lésions tuberculeuses du péritoine, de la muqueuse intestinale, des ganglions mésentériques et du foie.

Roger et Garnier constatent la présence de bacilles de Koch dans le lait d'une femme indemne de toute lésion tuberculeuse de la glande mammaire, et qui mourut de granulie dix-sept jours après son accouchement. L'enfant qui n'avait pris le sein que pendant deux jours, mourut six semaines plus tard. Il présentait des granulations, des ganglions mésenté-

riques, du foie, de la rate, des reins, ce qui semble bien indiquer que la porte d'entrée du bacille avait été le tube digestif.

Charrin et Gley ont montré que des toxines et des antitoxines étaient secrétées dans le lait maternel et absorbées par le nourrison. Il en résulterait des phénomènes d'anaphylaxie que Bar a remarqués. Certains enfants, dit-il, présentent, dès leur naissance, une susceptibilité très grande vis-à-vis du lait de leur mère. Ces mères sont, en général, atteintes d'albuminurie, et surtout d'infection coli-bacillaire, d'angiocolite, d'appendicite, etc... Ces enfants paraissent réellement anaphylactisés par le lait de leur mère, et très vite, ils présentent des troubles digestifs graves.

Par conséquent, rien ne soppose à ce qu'on admette que les nourrissons issus de mères phtisiques soient plus sensibles que d'autres enfants nouveaux-nés à l'infection tuberculeuse.

La secrétion lactée est altérée sous l'influence de la tuberculose. Mais, sur ce point, les conclusions sont souvent contradictoires.

On a observé que, dans les maladies chroniques, l'eau et la caséine diminuaient, le sucre restait en quantité normale, le beurre et les sels augmentaient. Vernois et Becquerel notent que, dans la tuberculose avec diarrhée, l'eau augmente et le beurre diminue beaucoup. D'après Ludwig, qui n'a examiné que des femmes récemment accouchées, dans la tuberculose, le lait est remarquable par l'abondance de graisse.

Il semble donc que la notion de contagion par le

tube digestif doive être considérée comme exceptionnelle. La contagion certaine est celle qui se produit par les voies pulmonaires, à l'occasion du contact journalier et incessant de l'enfant et de sa mère. Les statistiques, du reste, affirment cette conception en montrant que tous les enfants allaités par leur mère tuberculeuse, sont devenus tuberculeux à leur tour. Il importe donc, même si la mère est peu atteinte, d'interdire systématiquement l'allaitement.

Influence de la grossesse, de l'accouchement, des suites de couches, de l'allaitement sur la tuberculose pulmonaire.

Les anciens estimaient que la grossesse n'exerce aucune action défavorable sur la tuberculose du poumon ; ils allaient même jusqu'à conseiller le mariage aux jeunes filles tuberculeuses. Cette théorie fut soutenue dans l'antiquité par Hippocrate, puis par les médecins des XVIIe et XVIIIe siècles. Sims (d'Avignon), Rozière de La Chassagne, Dugès, Chomel, Andral, Bouchut, attribuaient à différentes causes l'amélioration apparente pendant la période de gestation : à l'influence dérivative de la congestion utérine sur les lésions pulmonaires, à l'hypertrophie gravidique du cœur. Stuart-Tidey met en évidence l'effet favorable produit sur la tuberculose par la compression du poumon due à l'utérus gravide.

Il y eut une réaction contre cette opinion au début du XVIIIe siècle avec Moriceau. Il reste longtemps seul

de son avis. Après lui, vint Louis. En 1849, Grisolle apporte des observations de phtisiques nettement aggravées par la grossesse. Dubreuilh, de Bordeaux, Depaul, Tarnier, Charpentier, Budin, pensent que la grossesse exerce une action aussi néfaste sur la prédisposition à la tuberculose que sur la tuberculose confirmée. Au début du XIXe siècle, Capuron admet que pendant les trois premiers mois, la tuberculose est arrêtée et qu'elle s'aggrave au contraire pendant les derniers.

Pinard ne croit pas qu'il faille nécessairement porter un pronostic grave chez les femmes tuberculeuses enceintes, il a même observé des bacillaires restant stationnaires pendant plusieurs grossesses successives.

Pour Bar, la grossesse n'immunise pas contre la tuberculose, au contraire elle réveille les lésions latentes ou paraissant guéries.

Actuellement, les auteurs étrangers sont d'accord pour reconnaître l'action néfaste de la gestation sur la tuberculose. Cependant l'observation montre que l'influence de la grossesse n'est pas constante, l'évolution ultérieure de la maladie est subordonnée à tant de conditions individuelles, qu'on ne peut la fixer au début de la gestation, excepté dans les cas défavorables. Dans la majorité des cas, l'aggravation ne se manifeste qu'à la fin de la grossesse et après l'accouchement.

Action de la grossesse sur la prédisposition à la tuberculose pulmonaire. — Si parfois, on a noté une influence favorable de la gestation chez les femmes issues de souches tuberculeuses, mais indemnes de toutes lésions, souvent par contre, la tuberculose se révèle à l'occasion d'une grossesse et dès les premiers mois. Dans ce cas, il semble plutôt qu'il s'agisse non d'un début, mais d'un réveil. On sait que beaucoup de lésions bacillaires, demeurant à l'état latent, les fatigues des premiers mois de la gestation, les réveilleraient.

Ces tuberculoses ont, en général, une évolution rapide.

Degré de la tuberculose. — La gestation agit différemment, selon les degrés des lésions pulmonaires.

Si la femme était nettement tuberculeuse avant la grossesse, son organisme en état d'infériorité résiste mal aux modifications physiologiques de la gestation. L'aggravation des symptômes locaux et généraux s'accélère, la température s'élève, la durée de la maladie se réduit de moitié.

Dans la tuberculose d'évolution récente, l'organisme de la femme est encore en possession de tous ses moyens de défense, et peut, pour ce motif, résister plus énergiquement aux progrès de l'infection.

Il faut établir, entre la tuberculose et la phtisie, une distinction importante.

Quand une femme ne présente que des granulations isolées dans les poumons, quand les principaux organes ont un bon fonctionnement et maintiennent

une nutrition satisfaisante, l'affection peut rester stationnaire. De bonnes conditions hygiéniques, une médication récalcifiante pour parer à la perte doublement considérable de chaux, du fait de la gestation et de la tuberculose, permettront à la femme de mener sa grossesse à terme, sans trop de dommage pour elle.

Si une femme présentant quelques foyers de ramollissement, mais ayant conservé un bon état général, devient enceinte, elle pourra encore avoir une grossesse normale et ne pas voir ses lésions s'aggraver, mais, dans la majorité des cas, on assistera au progrès des lésions pulmonaires.

S'il s'agit enfin d'une phtisique, l'expectoration abondante, les sueurs nocturnes, la fièvre, la perte d'appétit, tout contribuera à faire décliner sa nutrition et presque toujours, la gestation lui sera fatale.

Voici à ce sujet l'opinion de Montgomery : « Si au « début d'une tuberculisation, une femme devient « enceinte la maladie première diminue et se calme « pendant le temps de la gestation, mais si la phtisie « est à une période avancée au moment de la con- « ception, l'issue fatale peut être accélérée ».

Von Rosthorn dit : « Le pronostic est grave si la « fièvre est persistante, si les lésions ont tendance à « l'extension, et s'il y a des lésions viscérales ».

Bar établit la statistique suivante sur la fréquence des améliorations qu'il a observées aux trois degrés de la tuberculose.

1re	période.....	70 o/o
2e	—	15 o/o
3e	—	4 o/o

Reiche et Bonnaire concluent que la tuberculose au stade des cavernes est très aggravée par la grossesse.

Les tuberculoses anciennes ayant subi une évolution fibreuse et qui semblent guéries, sont sujettes, au moment d'une grossesse, à des réveils très rapides et à une évolution particulièrement grave.

Époque de la grossesse. — L'aggravation de la tuberculose se fait surtout dans la deuxième partie de la grossesse. Il est fréquent de constater le fait suivant : Une femme, au début d'une grossesse, présentant un bon état général, mais atteinte d'une légère lésion pulmonaire, le plus souvent fibreuse, et limitée au sommet, déclare se sentir bien depuis le début de sa gestation. Elle ne tousse pas, ne crache pas, et augmente de poids. Le plus souvent, tout change dans la seconde moitié de la grossesse, les poussées congestives se répètent et augmentent de fréquence, à mesure que le terme approche, la lésion pulmonaire s'aggrave, l'état général décline rapidement.

Age de la femme. — Un autre facteur d'aggravation du pronostic, est le jeune âge de la tuberculeuse.

Un organisme en voie de développement emploie toutes ses ressources à l'accroissement de son sque-

lette et à celui de ses organes, si une maladie débilitante, anémiante, comme la tuberculose, vient l'atteindre, il se trouvera en déficit, mais si une grossesse vient l'obliger à pourvoir à ce moment à l'édification d'un nouvel être, la faillite sera complète. Incapable de lutter contre l'infection par le bacille de Koch, l'organisme jeune sera vaincu et la maladie fera des progrès extrêmement rapides.

Tarnier disait : « Toutes les fois qu'on se trouve « en présence d'une jeune fille de constitution déli- « cate, qui a des phtisiques dans sa famille, et qui à « une époque antérieure a eu des symptômes de « tuberculisation pulmonaire, une hémoptysie par « exemple, il faut déconseiller le mariage, surtout si « elle est âgée de moins de trente ans ».

Nombre des grossesses. — Les grossesses répétées, surtout si elles se succèdent à de courts intervalles, ont sur la tuberculose un effet déplorable. Paul Dubois disait que, si une femme menacée de tuberculose se marie, elle pourra bien supporter un premier accouchement, difficilement un second, jamais un troisième.

En effet, si une femme tuberculeuse, après une première grossesse, avant qu'elle ait eu le temps de remettre complètement son organisme, commence une seconde gestation, elle voit son avenir très compromis. La femme tuberculeuse est, comme le disait Landouzy, en état de « faillite physiologique », à cet état spécial à la maladie, elle joint la fatigue inhérente à l'état physiologique de la grossesse, et surtout de

l'accouchement ; sa résistance diminuée sera incapable de parer à tous ces frais, et sa déchéance se signalera au niveau du poumon atteint par la transformation de foyers de tubercules en foyers ramollis, apparition de cavernes, extension des lésions à un lobe ou à l'autre poumon.

Tuberculose laryngée. — Si la tuberculose pulmonaire se complique de tuberculose laryngée, son évolution est de ce fait accélérée.

Amann distingue deux types de tuberculose laryngée :

1° La tuberculose laryngée aiguë, localisée, survenue seulement au cours de la grossesse, et qui, au début, ne s'accompagne pas de symptômes pulmonaires marqués ;

2° La tuberculose laryngée existant déjà antérieurement à la grossesse compliquée de lésions pulmonaires graves, et qui du fait de la grossesse, subit une aggravation rapide.

Ces symptômes apparaissent dès les premiers mois de la grossesse. Souvent, on constate l'accouchement prématuré. Cette interruption de la grossesse serait due à différentes causes entre autres : la sursaturation du sang par le gaz carbonique, retenu en excès par la sténose laryngée, d'où excitation des centres médullaires qui président aux contractions utérines.

Quand la grossesse vient à terme, la femme succombe rapidement après l'accouchement. Ce qui s'explique par le grave retentissement sur l'état général de l'insuffisance des échanges respiratoires.

Bonnaire dit que la phtisie laryngée, au cours de la puerpéralité, fait évoluer les lésions pulmonaires avec une grande rapidité. Les accidents que l'on observe sont : l'hémoptysie foudroyante au cours de la grossesse, et l'œdème de la glotte, surtout après l'accouchement.

Sohnberg explique la localisation de la tuberculose au niveau du larynx, en invoquant l'anémie de la muqueuse laryngée par la grossesse. Cette complication donne un coup de fouet aux lésions pulmonaires jusque là latentes.

Pour Budin, la tuberculose laryngée ne serait pas très fréquente chez des femmes enceintes, mais lorsqu'elle apparaît, le pronostic est fatal. « Elle ne donne « lieu à des accidents que dans l'état de grossesse « avancée. Alors apparaissent des crises dyspnéiques « de plus en plus prononcées, faisant craindre une « suffocation imminente, et d'autre part, un profond « affaiblissement par hecticité et dénutrition. Les « crises dyspnéiques ont parfois été assez intenses « pour exiger la trachéotomie d'urgence. La mort « est la règle, elle vient en général dans la seconde « semaine qui suit l'accouchement ».

L'aggravation de la tuberculose pulmonaire au cours de la grossesse et dans les différents cas particuliers que nous venons d'énumérer étant en général admise, quelles sont les causes qui motivent cette aggravation ? Ce sont les fatigues du début de la gestation, vomissements, troubles de nutrition, décalcification sous forme de phosphate de chaux.

En effet, il a été démontré que, pendant la seconde période de la gestation, les phosphates diminuaient considérablement de l'organisme de la mère, parce que ceux-ci sont employés à l'ossification du fœtus. Les poumons, comme les autres organes, perdent donc une partie des sels qui entrent pour une notable proportion dans la constitution de leurs tissus. Puis, vers la fin de la gestation, on a noté, à côté de la décalcification, la glycémie et la diminution des anticorps tuberculeux.

Par quels symptômes se manifeste cette aggravation ?

Les hémoptysies apparaissent ou deviennent plus abondantes et plus fréquentes. Si jusqu'alors l'affection a été apyrétique, on note des poussées fébriles vespérales. La toux augmente, l'expectoration est plus abondante. Localement, à l'auscultation, on note les signes de ramollissement des tubercules pulmonaires, l'extension des lésions qui s'étendent au lobe moyen envahissent tout le poumon. On peut constater les lésions à leurs différents stades : autour des anciennes cavernes s'en développent de nouvelles. Les lésions qui n'existaient que d'un côté gagnent le côté opposé. Enfin, l'état général s'altère rapidement, la malade est dyspnéique, elle maigrit et s'anémie considérablement.

L'ACCOUCHEMENT

L'accouchement a une action plus marquée que la

tuberculose et tous les auteurs sont d'accord à ce sujet.

Pour expliquer cette aggravation on a invoqué :

Le surmenage de l'accouchement ;

La désagrégation des foyers tuberculeux pulmonaires ;

Le brassage des tubercules placentaires ;

La diminution des anticorps tuberculeux.

1° L'accouchement entraîne une fatigue profonde de l'organisme chez la femme tuberculeuse.

Les contractions utérines, les efforts d'expulsion, pour peu que l'accouchement soit lent ou dystocique, augmentent sa faiblesse, et peuvent déterminer un pneumothorax ou la mort subite. Il faut y joindre aussi les troubles de la circulation pulmonaire. Au moment de l'effort, l'air comprimé dans les poumons chasse le sang des capillaires. Ce sang s'accumule dans le cœur droit et dans le réseau veineux de la moitié supérieure du corps. La douleur et la contraction passées, les mouvements respiratoires augmentent de fréquence, le sang afflue subitement au poumon qui se congestionne.

Ces poussées congestives ont une action fâcheuse sur la tuberculose pulmonaire, elles en activent l'évolution, et, sur le moment même, peuvent provoquer la rupture d'un vaisseau.

2° Hanot disait que la désagrégation des foyers tuberculeux, résultant de la décompression pulmonaire et la formation d'embolies tuberculeuses multiples, étaient capables de déterminer une infection fébrile aiguë, simulant l'infection puerpérale.

3° Schmorl, Bar, Sitzenberg, pour qui la tuberculose placentaire est fréquente, pensent que l'aggravation de la tuberculose à la fin de la grossesse et dans les jours qui suivent l'accouchement, serait due aux contractions utérines qui, lors du travail, brasseraient les tubercules placentaires. Des colonies bacillaires, jusque-là immobilisées dans les blocs fibrineux intervilleux, seraient ainsi jetées dans la circulation générale.

4° Stern fait des recherches sur la sensibilité des femmes à la tuberculine à la fin de leur grossesse.

Bar et Devraigne reprennent la question. Leurs recherches portent sur un grand nombre de femmes non gravides et gravides à différentes époques de leur gestation, et après l'accouchement. Ils arrivent aux conclusions suivantes : chez la femme enceinte bien portante en apparence, et n'ayant pas de passé tuberculeux, on observe au neuvième mois de la grossesse, un abaissement sensible dans la proportion des réactions à la tuberculine.

Pendant le *post-partum*, il paraît y avoir une diminution dans la sensibilité des femmes à la tuberculine. Les minima s'observent du quatrième au dixième jour. La diminution de la sensibilité semble disparaître après le dixième jour.

Qu'observe-t-on chez les femmes gravides tuberculeuses ?

Chez les femmes enceintes à lésions graves et rapidement envahissantes, les réactions sont faibles ou nulles. Ceci n'a pas de signification particulière, et se

rapproche de la manière de réagir de toutes les tuberculeuses gravement atteintes.

Pour les femmes paraissant saines, mais ayant un passé tuberculeux, ces réactions positives sont plus fréquentes que chez les femmes absolument indemnes de tout passé tuberculeux, elles se défendent contre la tuberculose.

Les femmes ayant des tuberculoses ouvertes ou fermées, mais ne s'aggravant pas, ont pendant le dernier mois des réactions très violentes.

Si nous envisageons le *post-partum*, il y a chez les tuberculeuses une diminution marquée de la sensibilité à la tuberculine, mais cependant diminution moindre que chez les femmes saines en apparence.

Quelle est la cause de ces variations ?

Il paraît vraisemblable que la réaction à la tuberculine, est due à la présence d'anti-corps. Ces anticorps seraient fixés par les lipoïdes en excès chez la femme enceinte, d'où diminution des réactions chez la femme enceinte au terme de sa grossesse. On comprend aussi pourquoi chez les femmes qui se défendent bien contre la tuberculose, l'influence réductrice de la grossesse se fait sentir faiblement, les réactions sont fortes, car les anticorps sont actifs et puissants, la fixation ne se porte que sur une partie d'entre eux.

Au contraire, chez la femme tuberculeuse, qui se défend mal, l'influence réductrice de la grossesse est très marquée, les réactions sont nulles ou faibles, car les anticorps sont rares, la fixation les annihile complètement.

Cette hypothèse permet de comprendre pourquoi l'aggravation de la tuberculose se manifeste surtout dans le dernier mois de la gestation, et après l'accouchement, et pourquoi les tuberculoses qui ne se sont pas aggravées à ces deux périodes, ne s'aggravent plus guère ensuite si la femme n'allaite pas et se trouve placée dans de bonnes conditions d'hygiène.

Pour les femmes atteintes de lésions tuberculeuses étendues, l'accouchement devient extrêmement pénible. Après chaque contraction, la toux est violente, la dyspnée intense. Si l'expulsion est longue et difficile, on assiste à un état asphyxique provoqué par la congestion pulmonaire.

Dans les formes fibreuses, très chroniques, le cœur peut être suffisamment atteint à son tour, pour qu'une asystolie aiguë en résulte pendant l'expulsion.

L'atonie est très fréquente, et l'intervention, si elle vient à être indiquée, est des plus difficile vu le danger d'une narcose. Après l'accouchement, la terminaison fatale ne se fait souvent pas attendre.

SUITES DE COUCHES

Le plus souvent, une bacillose latente ou peu accentuée, prend brusquement à ce moment une allure rapide, la généralisation est fréquente et la tuberculose se présente sous la forme granulique. La mort survient parfois en quelques jours dans les suites de couches.

Dans la plupart des cas, la femme tuberculeuse se

relève avec une lésion pulmonaire considérablement plus humide et plus étendue. A la place d'une lésion presque cicatrisée, on trouve une tuberculose fibreuse à poussées congestives, ou même une lésion fibro-caséeuse. D'autres fois, une pneumonie caséeuse double chez des femmes qui n'avaient présenté, durant leur grossesse, qu'une lésion fibro-caséeuse.

Souvent, on a le tableau clinique suivant :

Au moment de l'accouchement l'auscultation ne nous révèle qu'un peu de submatité, et une respiration rude à un sommet. L'accouchement se fait normalement, les suites de couches commencent bien. Vers le cinquième jour, on observe le soir une élévation de température allant à 38 degrés et au-dessus. On cherche la cause de cette hyperthermie du côté de l'utérus, des seins, de l'intestin. Enfin, on examine les poumons et on trouve au niveau d'un sommet ou des deux, de la matité, la respiration soufflante, des râles sous-crépitants qui deviennent plus gros et plus humides. L'examen bactériologique des crachats révèle la présence du bacille de Koch. Les suites de couches finies, la lésion pulmonaire peut ralentir sa marche menaçante, mais aboutit aussi fréquemment à des lésions plus avancées et plus graves (forme fibro-caséeuse progressive, cavitaire).

L'ALLAITEMENT

La tuberculose pulmonaire, même à la période initiale, est une contre-indication formelle à l'allaite-

ment qui serait un coup de fouet à la maladie de la mère.

Pour Budin et Demelin, si la tuberculose est ouverte, si la femme est affaiblie, si elle a de la fièvre pas d'allaitement. Mais au début, lorsqu'il n'existe que de légères lésions, l'allaitement maternel pourrait être tenté, tout au moins pendant quelques semaines, dans l'intérêt de l'enfant, et en plaçant la mère dans de bonnes conditions hygiéniques,

Ribemont-Dessaigne et Lepage, pensent qu'il faut interdire l'allaitement, même s'il existe le moindre soupçon de tuberculose récente ou ancienne, si l'on constate des déformations thoracique liées à une pleurésie ancienne, s'il y a quelques cas évidents de tuberculose du côté des ascendants ou du côté des collatéraux. Si la mère présente une prédisposition quelconque à la tuberculose, les fatigues de l'allaitement mettront son organisme dans un état de réceptivité morbide, et la tuberculose se développera d'autant plus volontiers que le terrain sera plus affaibli.

Maygrier, Marfan, Variot, Renon, sont du même avis. A cette question, doit-on laisser la mère tuberculeuse allaiter son enfant ? Renon répond : jamais, sous aucun prétexte, ce serait aller au devant d'une catastrophe plus rapide encore.

Pour expliquer cette action accélérante de l'allaitement sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire, on a émis des hypothèses.

L'une d'elles invoque l'hyperglycémie des nourrices qui mettrait la femme tuberculeuse nourrissant

son enfant dans une situation analogue à celle des diabétiques tuberculeuses, chez lesquelles l'évolution de la maladie est particulièrement rapide.

Claude Bernard et Blot, examinant 40 femmes, trouvent de la glycosurie physiologique chez toutes les femmes en couches nourrices, et la moitié environ des femmes enceintes. Cette fonction paraît en rapport direct avec la sécrétion lactée, elle diminue et disparaît dès que se présente un état morbide pour reparaître avec le retour à la santé et à la lactation.

Une autre hypothèse est la déphosphatisation de l'organisme. L'élimination journalière d'une certaine quantité de phosphate par le lait de la mère, affaiblit encore un sujet tuberculeux qui n'est déjà que trop disposé, du fait de sa bacillose, à s'appauvrir en phosphate. Il les empruntera donc à tous les organes susceptibles de lui en fournir, et devant ce surcroît de dépense l'organisme épuisé marchera vers la cachexie.

Donc, il importe d'interdire l'allaitement à toute femme prédisposée à la tuberculose et à plus forte raison, une femme ayant des lésions tuberculeuses en évolution.

Par conséquent, la tuberculose exerce une action néfaste sur la grossesse, en prédisposant la femme aux avortements, aux accouchements prématurés, ou à la formation d'enfants débiles. Mais le rôle que joue la gestation dans le développement de la tuberculose pulmonaire est beaucoup plus grave. Cette aggrava-

tion se manifeste dans la majorité des cas, à la fin de la grossesse, et après l'accouchement. Les tuberculeuses ayant, au moment de la conception des lésions avancées, iront difficilement au terme de leur grossesse. Les femmes faiblement atteintes pourront mieux résister. Les anciennes bacillaires paraissant en voie de guérison subiront fréquemment, sous l'impulsion d'une grossesse, une poussée nouvelle à évolution rapide.

Comme nous l'avons vu, le pronostic est subordonné à l'âge, à la répétition des gestations, à la tuberculose laryngée. Il faut aussi tenir compte de la forme de la tuberculose, des réactions individuelles, des conditions hygiéniques.

L'allaitement est dans tous les cas, même les plus bénins, une cause certaine d'aggravation des lésions.

LA MÉNOPAUSE

La ménopause est la suppression de l'hémorragie périodique que présentent les femmes pendant la période active de la vie génitale. Elle correspond à l'atrophie ovarienne, et s'étend du moment où les règles sont encore parfaitement régulières à l'époque où leur suppression devient définitive.

Dans nos climats, la ménopause apparaît environ vers l'âge de quarante-six à quarante-sept ans.

De tout temps, on s'est beaucoup occupé de cette phase dans la vie génitale de la femme. Les anciens, en lui donnant le nom *d'âge critique*, exprimaient ainsi le rôle néfaste qu'ils lui attribuaient dans l'aggravation et même l'apparition de maladies organiques. On en est venu à une théorie tout opposée, bien fondée en apparence sur des statistiques. La mortalité serait en effet beaucoup moindre à cet âge chez la femme que chez l'homme. Il semble que la vérité se trouve entre ces deux extrêmes. La ménopause n'entraîne pas d'affections graves, ni même mortelles, mais il est indéniable que bien des maladies chroniques se trouvent singulièrement aggravées

à cette époque par suite des modifications de l'organisme féminin.

Influence de la tuberculose pulmonaire sur la ménopause

Les femmes dont l'organisme est épuisé par une affection chronique grave, telle que la tuberculose, voient s'établir la ménopause avant l'âge moyen, c'est-à-dire d'après les tables de Raciborski, avant l'âge de quarante-six ans. Cette ménopause précoce est un signe d'insuffisance ovarienne liée à des lésions anatomiques de cet organe. La cause morbide est une intoxication de l'organisme par des produits d'origine bactérienne dans le cas de tuberculose.

Matchinsky démontre par plusieurs expériences sur les petits mammifères, que les ovules sont particulièrement sensibles à toutes les intoxications, et que les injections d'une toxine quelconque déterminent rapidement de l'atrophie ovulaire. Des femelles jeunes, mais pubères, de cobayes, de lapins, de chiens, de chats, présentent normalement des ovules atrophiés, le nombre augmente considérablement si on injecte à ces animaux diverses toxines tétaniques, diphtériques, etc... A la suite de ces expériences, on remarque, par l'examen histologique, l'atrophie du tissu noble de l'ovaire et l'envahissement par le tissu scléreux. Par conséquent, chez la femme tout trouble organique dont le résultat est une diminution de l'imperméabilité de l'organisme aux toxines, produit

un effet analogue. Dans la clinique, on comprend alors pourquoi, au cours des maladies infectieuses, l'ovaire est si souvent frappé, sa souffrance se traduit par l'aménorrhée plus ou moins prolongée. Parmi les infections d'ordre général, se place au premier rang la tuberculose, dont on a vu le retentissement sur la menstruation.

Chez ces femmes, à ménopause précoce, et porteuses de lésions bacillaires, la puberté a souvent été tardive. L'insuffisance ovarienne qui se signalait déjà à cette époque était due, soit à une bacillose en évolution, soit à une dystrophie congénitale, causée par une hérédité tuberculeuse.

Influence de la ménopause sur la tuberculose pulmonaire

Quelle est la fréquence des affections pulmonaires au cours de la ménopause ?

Barié a dressé la statistique suivante sur la fréquence des maladies survenant à l'âge critique :

Maladies du système cérébro-spinal	1.272
— de la peau	705
— des organes respiratoires	465
— du système nerveux ganglionnaire	406
— gastro-intestinales	354
Troubles variés	43

Brierre de Boismont, Dubois, Récamier, au sujet du rôle joué par la ménopause au cours de la tuberculose pulmonaire, ont cité des observations qui,

toutes, peuvent se résumer par le raccourci suivant : Il s'agit habituellement de malades qui avaient présenté les premiers signes de la bacillose pulmonaire, au moment de leur enfance, un peu avant la puberté. Puis il survient un temps d'arrêt ou tout au moins la maladie prend une forme essentiellement chronique, si bien que la santé est maintenue satisfaisante jusque-là. Au moment de la ménopause, la maladie se réveille et suit un cours plus ou moins rapide. On voit alors se dérouler des accidents sous la forme d'hémoptysies tenaces et périodiques. Ces poussées persistent tant que durent les phénomènes de la ménopause.

Quelles sont les causes qui favorisent à ce moment le réveil de la bacillose pulmonaire ?

Jayle caractérise sous le nom *d'ataxie ovarienne*, un état spécial de la glande, prémonitoire de l'insuffisance définitive de l'organe.

La sécrétion interne subit des oscillations d'intensité et règle les fluxions utérines en déterminant des alternances d'aménorrhée et de métrorragies.

Courty note que les métrorragies sont très fréquentes à la ménopause, et qu'elles en constituent le phénomène le plus remarquable. Mais Tilt signale que, sur 500 femmes arrivées à cette période, on en a compté 208 qui présentaient des hémorragies variables, entre autres, des hémoptysies. Par conséquent, si ces flux abondants se font de préférence au niveau de l'utérus, on voit qu'il n'est pas rare de les observer au niveau de tel ou tel organe, avec une prédomi-

nance chez celui qui est atteint d'une affection chronique. D'où l'apparition d'hémoptysies menstruelles, si une atteinte antérieure ou latente constituait au niveau du poumon un point d'appel.

Un autre signe très important de l'hypofonctionnement de la glande ovarienne est l'apparition de troubles circulatoires d'origine nerveuse. Les femmes se plaignent de chaleur subite au visage, de maux de tête, de bourdonnements d'oreilles, de vertiges. Parallèlement, elles accusent des accès de palpitations, d'oppression. Des congestions se produisent également dans d'autres régions vasculaires. Les accès de dyspnée peuvent tenir à une congestion passagère du côté des poumons. Aussi, les affections broncho-pulmonaires, à marche plus ou moins chronique, en reçoivent-elles une exacerbation momentanée.

Ces troubles circulatoires sont aussi d'ordre mécanique et provoquent des fluxions supplémentaires, déterminant parfois en divers point des hémorragies qui apparaissent sans aucune régularité, ou bien sont périodiques.

Enfin, quand arrive la période d'aménorrhée, avant que l'organisme ne se soit adapté à ce nouveau mode, la pléthore sanguine devient une cause de troubles. Il est évident que le flux menstruel qui se montre d'une façon si régulière pendant plus de la moitié de l'existence de la femme, ne peut disparaître sans modifier l'économie, et que l'équilibre de l'organisme en soit ébranlé. Celui-ci s'habitue peu à

peu et trouve parfois en remplacement de l'utérus un débouché vers d'autres organes.

Le premier effet de cette suppression est un état pléthorique donnant lieu à des phénomènes congestifs variés, ou même à des hémorragies.

Robin et Dalché prétendent que celles-ci seront d'autant plus intenses, que la femme sera d'un tempérament plus sanguin, suivant l'expression vulgaire, c'est-à-dire habituée à perdre plus abondamment chaque mois.

Bordeu signale plusieurs cas de congestion pulmonaire avec hémoptysies au moment de l'âge critique.

Tilt rapporte huit cas analogues. Trastour relate les mêmes faits.

Un autre symptôme d'hypofonctionnement de la glande ovarienne, et qui peut être, le cas échéant, un facteur prédisposant à l'hémorragie : c'est l'hypertension artérielle. On sait, en effet, que l'ovaire est une glande hypotensive.

Enfin, il ne faut pas oublier le réflexe utéro-pulmonaire qui, à la ménopause, comme aux autres périodes de la vie génitale de la femme, relie l'appareil pulmonaire à l'appareil utéro-ovarien.

Robin et Dalché notent que les voies respiratoires offrent un terrain propice et habituel à ce genre de fluxion déviée. « Depuis la simple anhélence ressen-« tie après une marche rapide, jusqu'à la bronchite et « à la dyspnée pseudo-asthmatique, nous sommes « appelés à constater toute une série de troubles con-« gestifs, légers ou sérieux et volontiers fugaces ».

Mais ces effets ne se font sentir de préférence que sur des organes malades, dont elles exagèrent les troubles préexistants, au point de donner une grande importance à des malaises qui, jusque-là, avaient passé inaperçus. Bronchites, congestions, œdèmes pulmonaires, hémoptysies supplémentaires, n'ont de gravité que si elles éclatent chez des tuberculeuses.

Gendrin montre que les maladies chroniques ont, à la ménopause, une marche plus lente, et déterminent des accidents moins graves que dans la jeunesse. La caractéristique de la ménopause est en effet une diminution d'activité nutritive de l'économie, le tubercule sera donc dans des conditions défavorables à son développement. D'ailleurs, l'observation clinique montre que les maladies tuberculeuses, même celles des poumons, marchent avec d'autant plus de lenteur qu'elles se produisent à un âge plus avancé.

Cependant, il n'en est pas toujours ainsi. Brierre de Boismont, Dubois, Récamier, Bazin, rapportent plusieurs cas de phtisie à marche rapide, pour lesquelles l'âge critique a été le réveil d'une tuberculose pulmonaire sommeillant depuis la première enfance.

Brierre observe dix cas de phtisie rapide à la ménopause. Chez la plupart des malades, le début de la bacillose remontait à bien des années, et avait commencé par des hémoptysies plus abondantes au moment des règles.

Récamier cite le fait suivant : Une femme chez laquelle on diagnostique la tuberculose dans son enfance, l'apparition des règles fait disparaître les acci-

dents. A la ménopause, ceux-ci reviennent, puis s'amendent à l'apparition d'hémorrhoïdes. Celles-ci étant supprimées, la maladie reprend son cours, et la femme meurt tuberculeuse.

Dubois observe deux femmes chez lesquelles les signes de la tuberculose s'étant arrêtés à l'instauration des règles, reparurent à la ménopause, les deux malades moururent rapidement.

Des différentes observations recueillies sur la tuberculose au moment de la ménopause, il résulte d'une part que l'arrêt de la menstruation est précoce chez les tuberculeuses, d'autre part, que les lésions pulmonaires sont en général des réveils d'une bacillose ancienne, ayant évolué à la puberté.

Les différentes phases de la vie génitale de la femme exercent donc, en définitive, une influence fâcheuse sur la marche de la tuberculose pulmonaire.

Les deux périodes les plus graves, pour elle, lorsqu'elle est tuberculisée, ou en imminence de tuberculose, sont donc la puberté et la grossesse. Facilement supportées par un organisme sain, elles deviennent redoutables pour un sujet anémié qui a déjà peine à lutter contre la maladie.

La menstruation et la ménopause agissent d'une manière plus inconstante et plus indirecte, mais cependant peuvent être, chez certaines femmes, des

causes de recrudescence des phénomènes morbides, par l'intermédiaire des congestions liées au molimen menstruel.

Il est donc logique de conclure que la tuberculose doit être plus fréquente chez la femme. C'est ce que confirment les tables de morbidité. Par contre, on a noté, au cours de différentes statistiques, que la mortalité par tuberculose était moindre chez la femme que chez l'homme. Les tables obtenues dans la plupart des pays européens, montrent une prédominance marquée de la phtisie pour le sexe masculin. A Paris notamment, la phtisie est beaucoup plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. A l'hôpital de la Charité, on a enregistré 1492 décès tuberculeux du 1er août 1877 au 30 novembre 1895. Sur ces décès, on comptait 819 hommes et 773 femmes. Ces chiffres sont en rapport avec ceux publiés par Bertillon et un certain nombre d'autres auteurs pour toutes les grandes villes de France.

En Prusse, la mortalité par la phtisie se chiffre, pour les hommes, par 33,48 pour 1.000, celle des femmes, par 28,55 (Wurzburg) ; à Copenhague 35,36 pour les hommes, 26, 14 pour les femmes.

A quoi peut-on attribuer cette moindre mortalité dans le sexe féminin ? L'alcoolisme beaucoup moins fréquent chez ces dernières, semblerait jouer, à ce point de vue, un rôle important.

On sait les rapports étroits qui unissent l'alcoolisme à la tuberculose. Landouzy a dit : « L'alcool fait

« le lit de la tuberculose », et Hayem : « La phtisie se « prend sur le zinc ».

Les habitudes d'alcoolisme prépondérantes dans le sexe masculin, ont certainement une large part dans cet excès de mortalité, mais il est aussi possible que la vie dans les ateliers, dans les milieux collectifs insalubres, explique en partie ces différences.

CONCLUSIONS

Puberté

I. — Chez les jeunes filles tuberculeuses ou prédisposées à la tuberculose, il y a en général un retard dans l'apparition de la menstruation.

II. — Coexistence fréquente des troubles suivants : chlorose, rétrécissement mitral, scoliose.

III. — Avant les premières règles ou à l'apparition de celles-ci, congestion du poumon, élévation de température, hémoptysies.

IV. — Caractère particulièrement rapide et grave de la tuberculose pulmonaire chez la jeune fille à cette époque.

Menstruation

I. — Irrégularité, diminution, disparition de la menstruation chez la femme tuberculeuse.

II. — Chez certaines tuberculeuses la température s'élève à ce moment. Elle affecte des types variés, mais le plus souvent l'élévation thermique précède l'apparition des règles. On lui a donné le nom de fièvre prémenstruelle.

III. — Cette fièvre s'accompagne d'une recrudescence des symptômes pulmonaires et parfois d'hémoptysies à caractère périodique.

IV. — Cette aggravation présente trois modes :

1° Elle disparaît avec les menstrues ;

2° Persiste définitivement ;

3° Est le début d'une forme grave.

Grossesse

I. — Le pronostic de la grossesse varie avec le degré de la tuberculose Les femmes gravement atteintes sont exposées aux avortements et surtout aux accouchements prématurés.

II. — L'enfant ne naît pas tuberculeux mais souvent débile. La mortalité est élevée dans la première année. Il est prédisposé aux hypoplasies angiohématiques et à la susceptibilité de l'appareil pulmonaire.

III. — La grossesse exerce une action néfaste sur la tuberculose pulmonaire. Les causes d'aggravation sont les unes propres à la malade, les autres à l'état de gestation. Parmi les premières il faut retenir :

La nature et le degré de la tuberculose ;

L'âge de la femme ;

La fréquence des grossesses ;

La coexistence de tuberculose laryngée ;

Parmi les secondes :

L'époque de la grossesse ;

Les troubles digestifs des premiers mois ;

La décalcification des derniers mois ;

La glycémie.

Accouchement

I — Travail ralenti par l'oppression et la fatigue de la femme, quelquefois accéléré par l'atonie utérine. Tendance aux hémorragies de la délivrance.

II. — L'accouchement est pour la tuberculeuse une cause d'accidents graves : hémoptysies foudroyantes, asphyxie, mort subite par adhérences pleuro-pulmonaires, pneumothorax.

Suites de couches

I. — La tuberculose crée un état de moindre résistance favorable à l'infection puerpérale.

II. — Fréquemment, la tuberculose prend une marche suraïguë sous forme de pneumonie caséeuse ou de granulie.

Allaitement

I. — La sécrétion lactée est généralement normale et le lait, sauf quelques cas exceptionnels, n'est pas bacillifère.

II. — L'allaitement aggrave considérablement la tuberculose pulmonaire.

Ménopause

I. — La ménopause est précoce chez les femmes tuberculeuses.

II. — Les tuberculoses pulmonaires observées à l'âge critique sont en général des réveils chez des

femmes ayant présenté une première atteinte à la puberté.

La puberté, la menstruation, la grossesse et la ménopause sont dans l'organisme féminin des échéances favorables au développement de la tuberculose pulmonaire. La puberté et la gestation offrent à ce point de vue une gravité particulière.

Réciproquement la tuberculose pulmonaire détermine des perturbations importantes dans les différentes périodes de la vie génitale de la femme.

Vu : le Président de la thèse,
ACHARD

Vu : le Doyen
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. POINCARÉ.

BIBLIOGRAPHIE

Puberté

Barnes (*R.*). — Traité clinique des maladies de femmes. Traduction A. Cordes, Paris 1876.

Barbaud et Lefèvre. — La Puberté chez la femme, Paris, 1897.

Bierent (*Léon*). — Etude sur la puberté chez l'homme et chez la femme. La puberté à l'état physiologique. Thèse de Lille, 1896.

Bretheau (*A.-G.*). — De la Puberté chez la femme dans ses rapports avec l'apparition de quelques maladies. Thèse de Paris, 1865.

Dalché (*Paul*). — La Puberté chez la femme.

Depaul et Guéniot. — Article Menstruation, in dictionnaire Dechambre.

Faure et Siredey. — Traité de gynécologie médico-chirurgicale.

Francillon (*M.*). — Essai sur la puberté chez la femme.

Gilbert. — Article Chlorose dans Traité de Médecine Charcot, Bouchard, Brissaud.

— Rétrécissement mitral pur dans Gazette médicale de Paris, 1884.

Gilbert et Rathery. — Nanisme mitral dans Presse médicale, 1900.

Grancher et Comby. — Traité des maladies de l'enfance.

Grancher et Hutinel. — Article Phtisie dans dictionnaire Dechambre.

Grunberg (*W.*).—Hérédité et tuberculose. Thèse de Paris, 1912.

Hanot. — Article Phtisie in dictionnaire Jaccoud.

Hayem. — Leçons sur les maladies du sang. Paris, 1900.

Jayle.—De l'insuffisance ovarienne (Revue Gynécologique, 1901).

— Insuffisance ovarienne (Presse médicale, 17 mars 1900).

— Opothérapie ovarienne contre les troubles consécutifs à la castration chez la femme (Presse médicale, 1896).

Jolly. — Influence de la scrofulo-tuberculose sur le développement de la chlorose. Thèse Paris, 1890.

Kirmisson. — Précis de chirurgie infantile.

Labadie, Lagrave et Legueu. — Traité médico-chirurgical de gynécologie.

Labbé (*M.*). — Chlorose et tuberculose (Société médicale des Hôpitaux, 1904).

Le Gendre. — Troubles et maladies de la nutrition (Traité de médecine Charcot, Bouchard, Brissaud).

Letulle. — Commission de la tuberculose.

Marfan. — Phtisie pulmonaire dans Traité de Médecine Charcot, Bouchard, Brissaud.

— Introduction à la médecine des enfants.

Marro (*Antoine*). — La Puberté.

Mosny. — Tuberculose et hérédité (Revue de tuberculose, 1898-1899).

Parmentier. — Article Chlorose dans traité de Médecine et Thérapeutique Brouardel et Gilbert, tome VI.

Petit. — Rétrécissement mitral dans Traité de Médecine Charcot, Bouchard, Brissaud.

Pozzi. — Traité de Gynécologie.

Raciborski. — De la puberté et de l'âge critique chez la femme et de la ponte périodique chez les mammifères. Paris, 1844.

Robin et Dalché. — Gynécologie médicale.

Rouget. — Article Ovaire in Dictionnaire Dechambre.

Siredey. — Maladie des organes génitaux urinaires chez la femme.

Trousseau. — Déviations de la colonne vertébrale au moment de la puberté chez la femme (Cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, 1885).

Menstruation

Barnes. — Traité des maladies des femmes, traduit par Cordes.

Bernutz. — Article Aménorrhée, dans nouveau dictionnaire de Médecine et Chirurgie pratique.

Berquet. — Tuberculose pulmonaire et son étiologie générale. Thèse de Paris, 1896.

Bouchard. — Pathogénie des hémorragies. Thèse d'agrégation.

Bouët (*Mme A.*). — Contribution à l'étude des congestions pleuro-pulmonaires d'origine ovarienne. Thèse Paris, 1901.

Brierre de Boismont. — Menstruation considérée dans ses rapports physiologiques et pathologiques. Paris, 1842.

Calmette. — Thèse Paris, 1854.

Courty. — Traité des maladies de l'utérus.

Daremberg. — Influence de la fonction menstruelle sur la marche de la phtisie pulmonaire (Archives générales de médecine, novembre et décembre 1880).

— Fonction menstruelle. Phtisie pulmonaire (Archives générales de Médecine, 1880).

— Phtisie pulmonaire, Paris, 1905.

Demarquay. — Traité clinique des maladies de l'utérus.

Depaul et Guéniot. — Article Menstruation in Dictionnaire Dechambre.

Faure et Siredey. — Traité médico-chirurgical de gynécologie.

Fernet. — Dictionnaire de médecine et chirurgie pratique, article Hémoptysie.

Fritz. — Article Aménorrhée.

Grancher et Bailier. — Phtisie dans traité de médecine Brouardel et Gilbert.

Grancher et Hutinel. — Article Phtisie in dictionnaire Dechambre.

Guéneau de Mussy. — Clinique médicale. Tome II, page 31.

Hanot. — Article Phtisie in Dictionnaire Jaccoud.

Hérard-Cornil et Hanot. — De la tuberculose pulmonaire, 1888.

Hollos (Joseph). — De Szeged (Hongrie).

— Etiologie tuberculeuse des troubles menstruels (VIIe congrès de la tuberculose. Rome, 1912).

Jayle. — Insuffisance ovarienne (Presse médicale, 1900).

— De l'insuffisance ovarienne (Revue de gynécologie, 1901).

Kraus. — Ueber prémenstruelle Temperatur Steigerungen bei Lungentuberculose (Wiener medizinische Wochenschrift, 1905, n° 13).

Küss. — Thérapeutique des maladies respiratoires et de la tuberculose pulmonaire.

Labadie, Lagrave, Legueu. — Traité médico-chirurgical de gynécologie.

Liégois. — Traité de physiologie.

Marfan. — Phtisie pulmonaire dans traité de médecine Charcot, Bouchard, Brissaud.

Niemeyer. — Société Médicale des Hôpitaux.

Noncher. — Influence de la menstruation sur la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1906.

Raciborski. — Traité de la menstruation. Paris, 1848.

Riebold. — Ueber premenstruelle Temperatur Steigerungen (Deutsch med. Wochens., 1906).

Robin et Dalché. — Gynécologie médicale.

Sabourin. — Les exutoires tuberculeux du poumon (Revue de Médecine, mars 1903).

— La fièvre menstruelle des Phtisiques, 1905.

— La Phtisie pulmonaire à forme menstruelle (Journal des Praticiens, janvier 1911).
— Traitement rationnel de la Phtisie, 1913,
Siredey. — Maladies des organes génitaux urinaires chez la femme.
Stoltz. — Article Menstruation in Dictionnaire Jaccoud.
Trousseau. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, t. III, p. 638.
Turban. — Beitræge zur Kentniss der Lungen-Tuberculose, 1899.

Grossesse. — Accouchement
Suites de couches. — Allaitement

Amam. — Tuberculose laryngée et grossesse (Société médicale de Munich, 10 octobre 1906).
Ame (*E*.). — Etude sur la tuberculose pulmonaire du premier âge. Thèse de Paris, 1914.
Anderodias. — Allaitement maternel (p. 240, dans Pratique des maladies des Enfants, t. I).
Andral. — Clinique médicale, t. IV, 1831.
Bar. — Tuberculose et grossesse (Clinique obstétricale, 27 mars 1911).
— Interruption de la grossesse dans le cours de la tuberculose pulmonaire.
— VIIe Congrès de la tuberculose (Presse médicale, 1912).
— Leçons de Pathologie obstétricale, 1907.
Bar, Brindeau, Chambrelent. — La pratique de l'art des accouchements.
Bar et Devraigne. — Sensibilité des Femmes enceintes et récemment accouchées à la Tuberculine (Archives mensuelles d'Obstétrique et Gynécologique, avril 1911).
Barbier. — Article Tuberculose pulmonaire, dans Nouveau Traité de Médecine Brouardel, Gilbert et Thoinot.
Barlemont. — Thèse Paris 1869.
Bonnaire. — Presse médicale, 1905.

Bossi. — Sur l'interruption de la grossesse chez les principales tuberculeuses (Presse médicale, 1912).

Bouchut. — Pathologie générale, 1869.

Brindeau. — Considérations sur la conduite à tenir dans les cas de tuberculose compliquant la grossesse (Conférence faite à la Clinique Tarnier).

Budin. — Le nourrisson.

Budin et Demelin. Manuel pratique d'accouchement et d'allaitement.

Chambrelent. — Influence des maladies du poumon de la mère sur l'état de santé du fœtus. Thèse Paris, 1901.

Charpentier. — Traité des Accouchements, 1883, t. I.

Charrin — Tuberculose congénitale, 1873.

— Société de Biologie, 1905.

Charrin et Gley. — Influences héréditaires expérimentales (Société de Biologie, années 1893, 1895, 1896, 1898).

Comby. — De l'allaitement maternel (Progrès médical. 1885. Compte rendu de la Soc. médicale des Hôpitaux, 1907).

Courmont. — La mortalité par tuberculose (Le Monde médical, 25 mai 1909).

— Elévation de la résistance de l'organisme humain contre la tuberculose (Presse médicale, 1912).

Demme. — Beitræge zur Kentniss der Tuberculosen infection (Viener med. Woch., 1885, n° 14).

Depaul. — Leçons de clinique obstétricale (Article accouchement, dictionnaire Dechambre).

Dubois (Paul). — Article Grossesse (Dictionnaire).

Dubreuihl. — Bulletin de l'Académie de Médecine 1852.

Dugès. — Art. Grossesse (Dictionnaire Méd. pratique).

Favre (Thomas). - Tuberculose et Puerpuéralité. Thèse, Paris 1905.

Ferrier. — La guérison de la tuberculose, Paris 1906.

Forlanini. — Pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Généralités et Médication (Presse médicale, 1912).

Gaulard. — Influence de la grossesse sur la tuberculose pulmonaire (Archives générales de Médecine, 1880).

Grancher et Comby. — Traité des maladies de l'enfance, t. III.

Grancher et Hutinel. — Article Phtisie. Dictionnaire Dechambre.

Grasset. — Physiopathie clinique.

Grisolle. — Archives générales de Médecine, 1850, p. 44.

Grunberg. — Hérédité et tuberculose. Thèse Paris, 1912.

Guerdjikoff. — Tuberculose et grossesse (Revue médicale de la Suisse romande, 20 décembre 1908).

Hanot. — Hérédité hétéromorphe de la tuberculose, mars 1895 (Article Phtisie dans Dictionnaire Jaccoud).

Hawes. — Ce qu'il faut faire et ce qu'il ne faut pas faire dans le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire chez l'Adulte et chez l'Enfant (Boston medical and surgical Journal, 1915, 10 mai).

Hergott. — Tuberculose et gestation (Annales de gynécologie, juillet 1891).

Hutinel et Tixier (Léon). — Diagnostic de la tuberculose chez le nourrisson (Presse médicale, 1912).

Jacquemier. — Article Allaitement. Dictionnaire Dechambre.

Jeannin. — Obstétrique (Presse médicale, 23 décembre 1915).

Kania. — De l'influence de la puerpuéralité sur les femmes prédisposées à la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1904.

Kowner. — Hérédo-dystrophies paratuberculeuses. Thèse Paris, 1901.

Küss. — Hérédité parasitaire de la tuberculose humaines. Thèse Paris, 1898.

Landouzy. — Cinquantenaire de la décision expérimentale de Villemin, sur la virulence spécifique et

contagieuse de la tuberculose (Presse médicale, 9 décembre 1915).

— Sur les voies conceptionnelles et transplacentaires de pénétration de la tuberculose (Rapport à la neuvième conférence internationale contre la tuberculose, Bruxelles 1910).

— Hérédité tuberculeuse de graine et d'état diathésique (Revue de médecine, 1891).

Landouzy et Lœderich. — Etude expérimentale de l'hérédité tuberculeuse (Presse médicale, 18 octobre 1911).

Landouzy et Martin (Hip.). — Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose (Revue de médecine, décembre 1883).

Legendre et Broca. — Traité pratique de thérapeutique infantile médico-chirurgicale.

Lempert (Mlle). — Influence de la grossesse, de l'accouchement et du post-partum sur la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1909.

Lorrain. — Articles Accouchement. Dictionnaire Jaccoud. Allaitement.

Louis. — Recherches sur la phtisie, 1843.

Ludwig. — Central f-Gynœk, 1894, p. 342.

Marfan. — Leçon inaugurale (Presse médicale, janvier 1915. Traitement de l'allaitement).

Mercier. — De l'influence de la grossesse sur le développement et la marche de la tuberculose. Thèse Paris, 1894.

Monnier. — Considérations sur les rapports de la grossesse et de la puerpuéralité. Thèse Paris, 1908.

Mosny. — Tuberculose et hérédité (Revue de tuberculose, 1898-99).

Nobécourt. — Consultations pratiques d'hygiène infantile.

Pidoux. — Traité sur la phtisie.

— Discussion sur la tuberculose.

Pinard. — Préface aux cliniques obstétricales de M. le Professeur Queirel (Annales de Gynécologie, 1899).

— Congrès international de gynécologie et d'obstétrique, Rome 1902.

— Article Grossesse. Dictionnaire Dechambre.

— Protection de l'enfance. Nouvelle pratique médico-chirurgicale, 1911-12.

Plauchu et Gardère. — Le nourrisson prématuré, né de mère tuberculeuse (La Province médicale, 26 octobre 1907).

Proust. — Influence qu'exercent la grossesse, l'accouchement et l'état puerpéral sur la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1903, n° 327.

Queirel. — Cliniques obstétricales, 1900.

Reiche. – München Med. Wochenschrift, 1905.

Renon. — La tuberculose pulmonaire et la grossesse (Journal des Praticiens, 3 février 1906.)

Ribemont-Dessaigne et Lepage. — Précis d'obstétrique.

Rietschel (Hans). — Tuberculose congénitale et infection intra-partum (Iahrb. f. Kinderheilk, 1909.)

Robin. — La déminéralisation organique considérée comme une expression du terrain tuberculisé et probablement aussi du terrain tuberculisable (Bulletin médical, 1909).

— La question du terrain dans la phtisie pulmonaire. (Société de médecine de Paris, 1911).

Roger et Garnier. — Société de Biologie, 24 février 1900.

Rozière de La Chassagne. — Manuel des pulmoniques, 1770.

Sims. — Observations sur les maladies épidémiques.

Schmorl. — Verdandl -d- Deutschen- patho-gesellschaft.

Stoltz. — Article Grossesse. Dictionnaire Jaccoud.

Tarnier et Budin. — Traité de l'art des accouchements.

Variot. — Clinique infantile. Influence de l'hérédité morbide sur le développement du nourrisson, 1909.

— Traité d'hygiène infantile.

Villemin. — Cause et nature de la tuberculose. Bulletin de l'Académie de Médecine, 1865-66.

Vinay. — Traité des maladies de la grossesse et des suites de couches.

Wallich. — Puériculture. Nouvelle pratique médico-chirurgicale, 1907, t. VII.

— Engénétique. Nouvelle pratique médico-chirurgicale, 1911-12.

Weller (*Vernon*). — Deux cas de tuberculose miliaire du placenta avec tuberculose latente de la mère (The Archives of internal medecine, vol. XVII, n° 4, avril 1916).

Ménopause

Barbaud et Rouillard. — Troubles et accidents de la ménopause. Paris 1895.

Barnes. — Traité clinique des maladies des femmes, traduit par Cordes.

Barié. — Etude sur la ménopause. Thèse Paris, 1877.

Bordeu. — Recherches sur les maladies chroniques, 1875.

Bouët (*Mme*). — Contribution à l'étude des congestions pleuro-pulmonaires d'origine ovarienne. Thèse Paris, 1901.

Brierre de Boismont. — La menstruation considérée dans ses rapports physiologiques et pathologiques, 1842.

Brouardel. — Thèse Paris, 1863.

Cohnstein. — Sur la ménopause (Deutsch. Klin., 1873).

Darcanne, *Mouroux* (*Mme*). — Contribution à l'étude clinique de la ménopause. Thèse Paris, 1904.

Daremberg. — Influence de la fonction menstruelle sur la marche de la phtisie pulmonaire (Archives de Médecine, 1880).

— Les différentes formes cliniques et sociales de la tuberculose pulmonaire. Paris 1905, p. 267.

Duguet. — De l'apoplexie pulmonaire. Thèse d'agrégation, 1872.

Faure et Siredey. — Traité de gynécologie médico-chirurgicale.

Gendrin. — Influence des âges sur les maladies, 1840.

Huchard. — Traité clinique des maladies du cœur et des vaisseaux. Paris, 1893.

Jayle. — De l'état de la femme après la castration ovarienne ou utérine simple. Académie de médecine, 3 mai 1896.

— Opothérapie ovarienne contre les troubles consécutifs à la castration chez la femme (Presse médicale, 9 mai 1896).

— Effets physiologiques de la castration chez la femme (Revue de Génécologie, 1897).

— Opothérapie ovarienne dans la ménopause post-opératoire et dans la ménopause naturelle (Revue de Gynécologie, 1898, p. 239).

— Insuffisance ovarienne. Presse médicale, 1900.

— De l'insuffisance ovarienne (Revue de Gynécologie, 1901).

— Opothérapie ovarienne (Revue de Gynécologie, 1903, p. 437).

Labadie, Lagrave, Legueu. — Traité médico-chirurgical de Gynécologie.

Lambert. — Sur l'action des extraits des corps jaunes de l'ovaire (Société de Biologie, 12 janvier 1907).

Laennec. — Traité d'auscultation, édit. 1879, p. 170.

Lwow. — Hémorragies au moment de la ménopause (Bulletin thérapeutique, 1904).

Petrequin. — Recherches sur la menstruation. Thèse Paris, 1835.

Raciborski. — De la puberté et de l'âge critique chez les femmes. Paris, 1844.

Robin. — La question du terrain dans la tuberculose pulmonaire (Société de médecine de Paris, 1911).

Robin et Dalché. — Gynécologie médicale.

Siredey. — Maladie des organes génitaux-urinaires chez la femme.

— Quelques cas de ménopause précoce (Société d'Obstétrique, 1903).

Siredey et Mlle Francillon. — Recherches sur les modifications de la pression artérielle au cours de la menstruation (Bulletin de la Société médicale des hôpitaux, 1905).

Tilt. — The change of life in health and disease, 1870.

Vinay. — La ménopause.

IMP. JOUVE ET Cie, 15, RUE RACINE, PARIS. — 5067-19